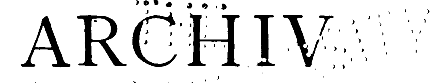




ARCHIV



FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Zwölfter Band.

Mit Abbildungen im Text und 31 Tafeln.

BERLIN 1902.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

L
c.h.
E
S
c.th.
Fig. 1.

L
E
x
c.c.
Fig. 7.

o.h.
c.th.
S
c.c.
Fig. 8.

L
x
E
S
c.th.
c.h.
c.c.
Fig. 2.

x
E
Ap.V.
c.c.
Fig. 5.

E
S
Ap.V.
c.th.
Fig. 3.

c.m.
c.h.
Fig. 4.

c.h.
S
L
S
E E
x
c.c.
Fig. 6.
S

W. O. Haase ad. nat. del.

Lit. Thomas, Lith. Inst., Berlin S 53

Fig. 5

Fig. 2

Fig. 1

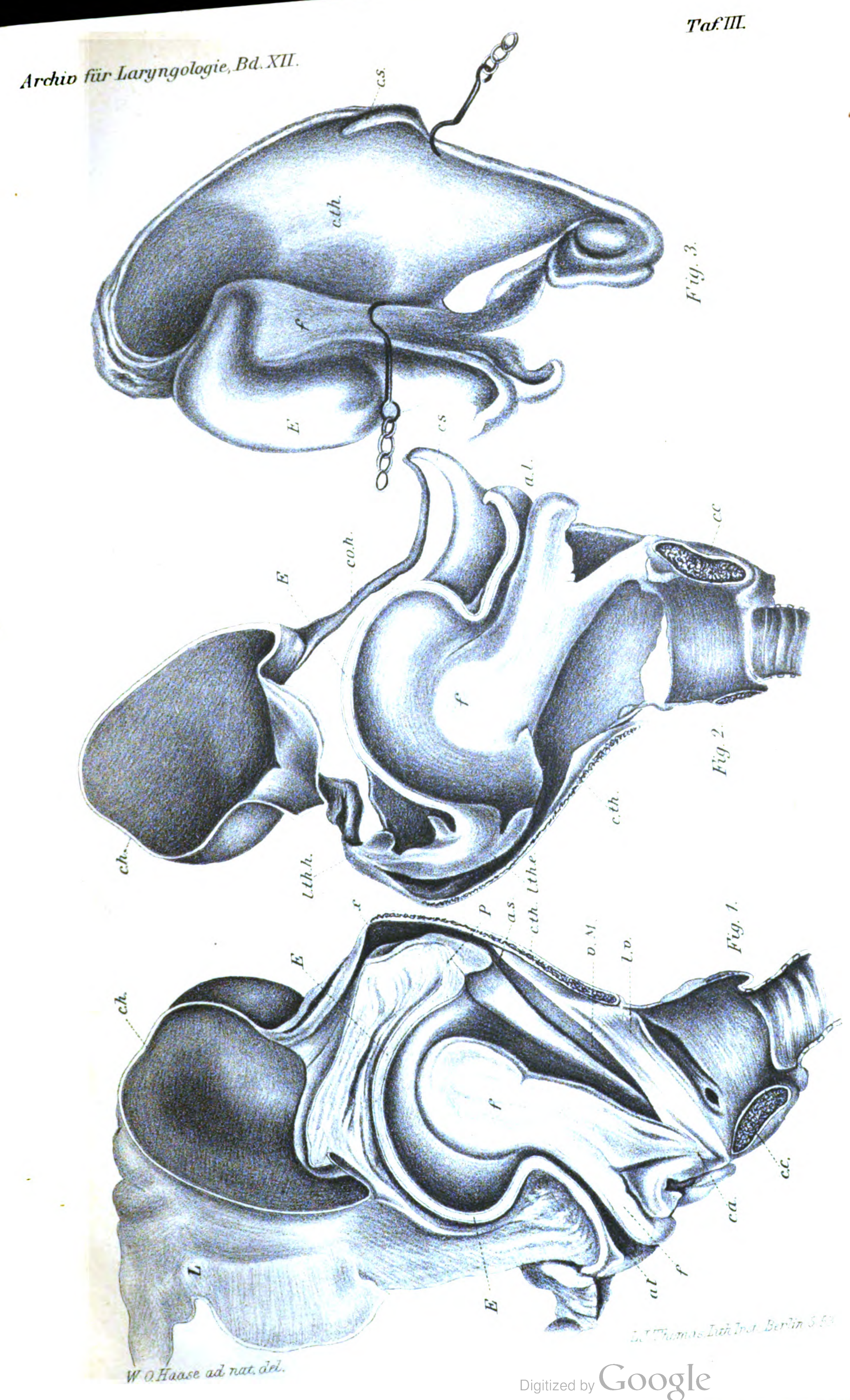
Fig. 6

Fig. 4

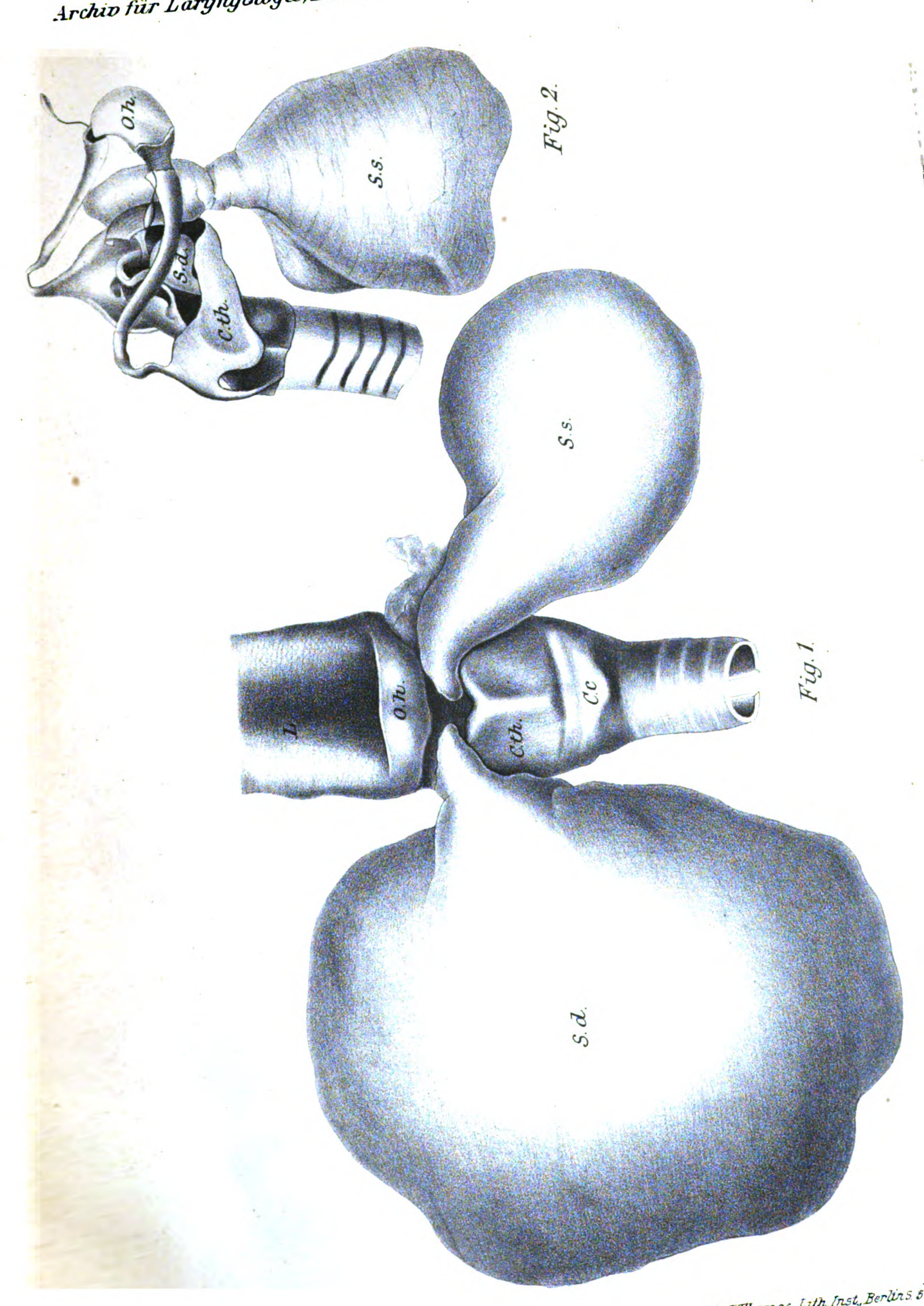
Fig. 3

L. J. Thomas, lith. Inst., Berlin S. 53

W. O. Haase ad nat. del.

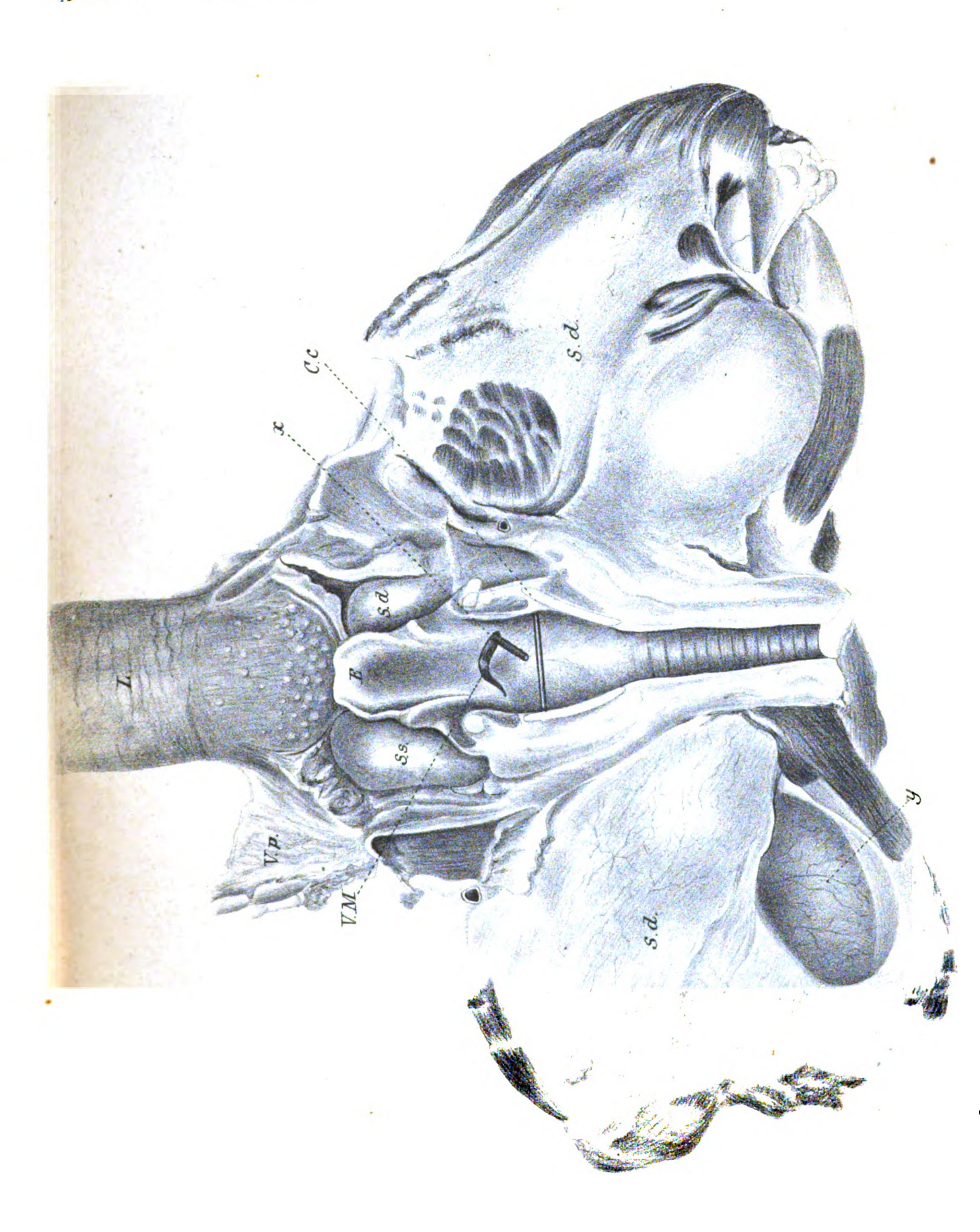


W. O. Haase ad nat. del.



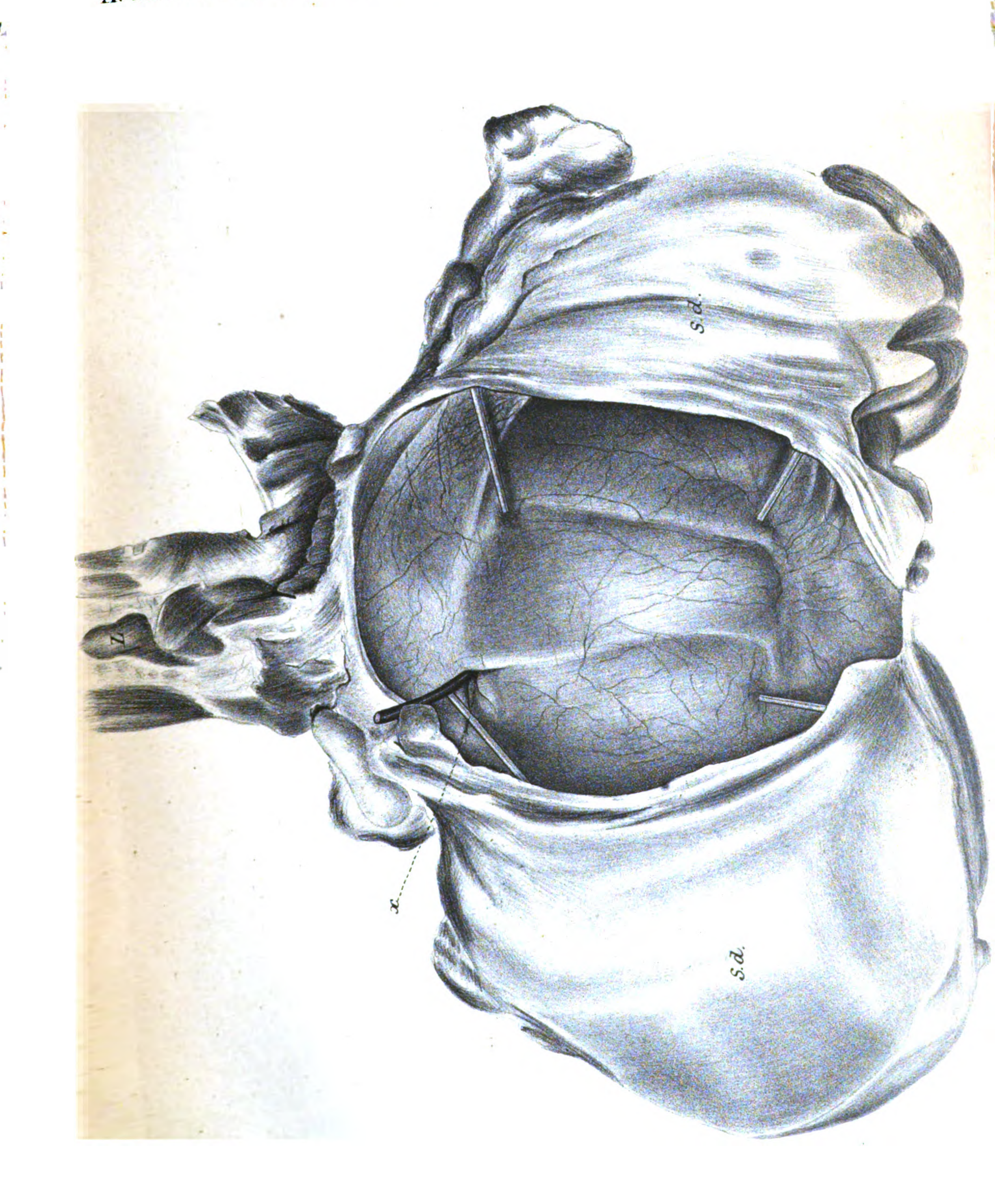
W. O. Haase ad nat. del.

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 5



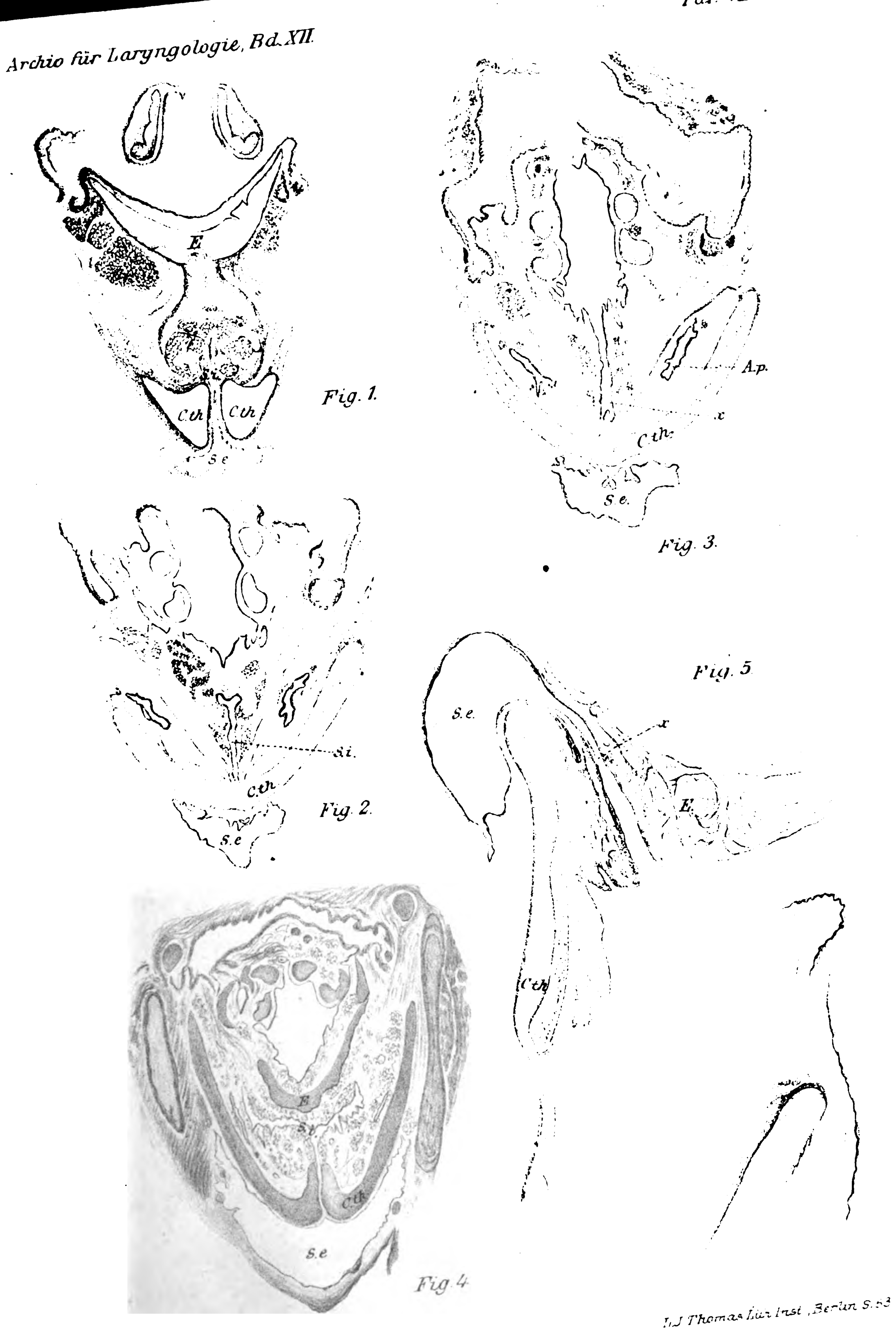
W. O. Hause ad nat. del.

L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S 53.



W. O. Haase ad nat. del.

L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S.



W. O. Hausd nat. del.

L. J. Thomas Lith. Inst. Berlin S. 53

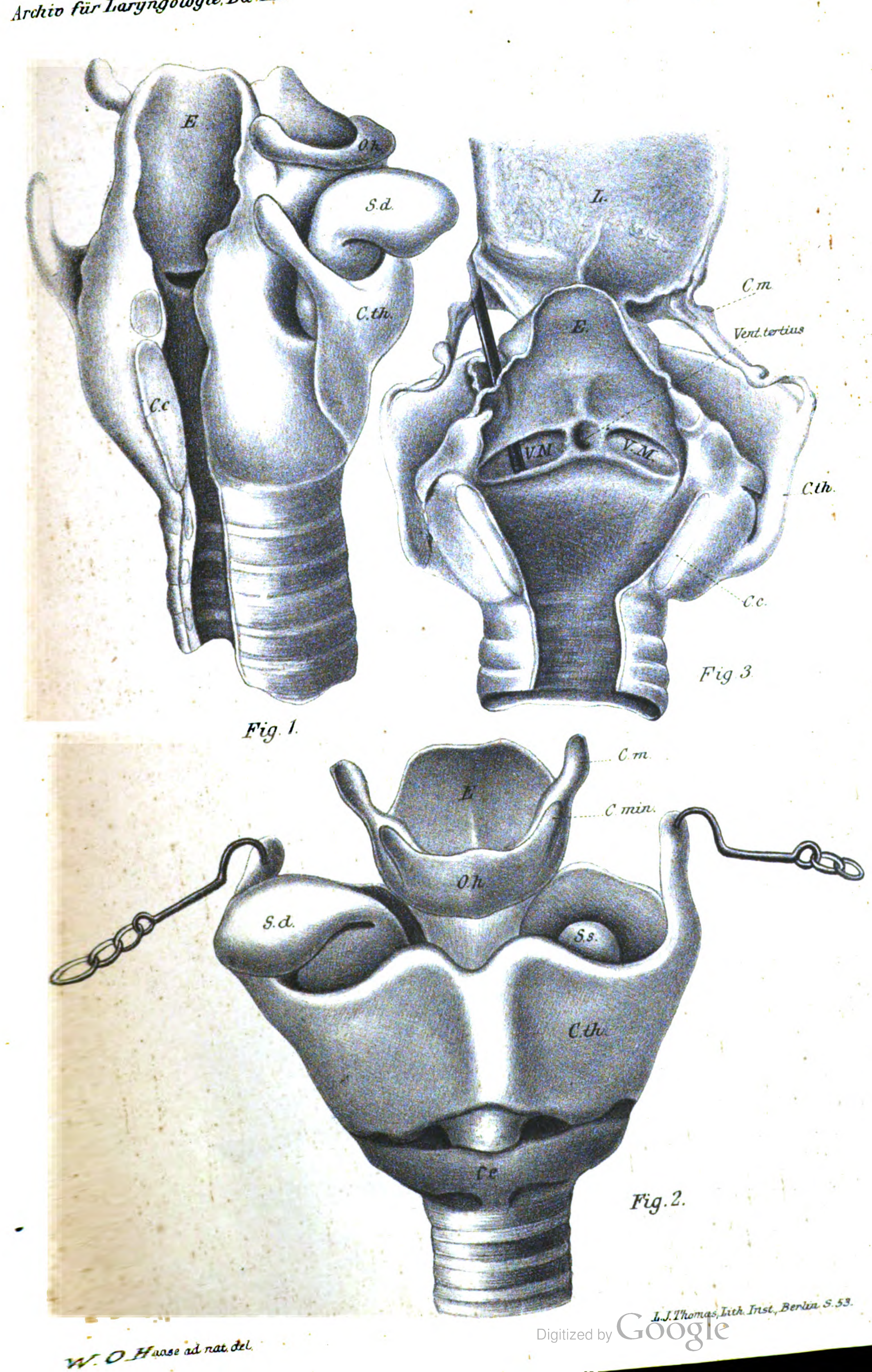


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

W. O. Haase ad nat. del.

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53.

Fig 1.

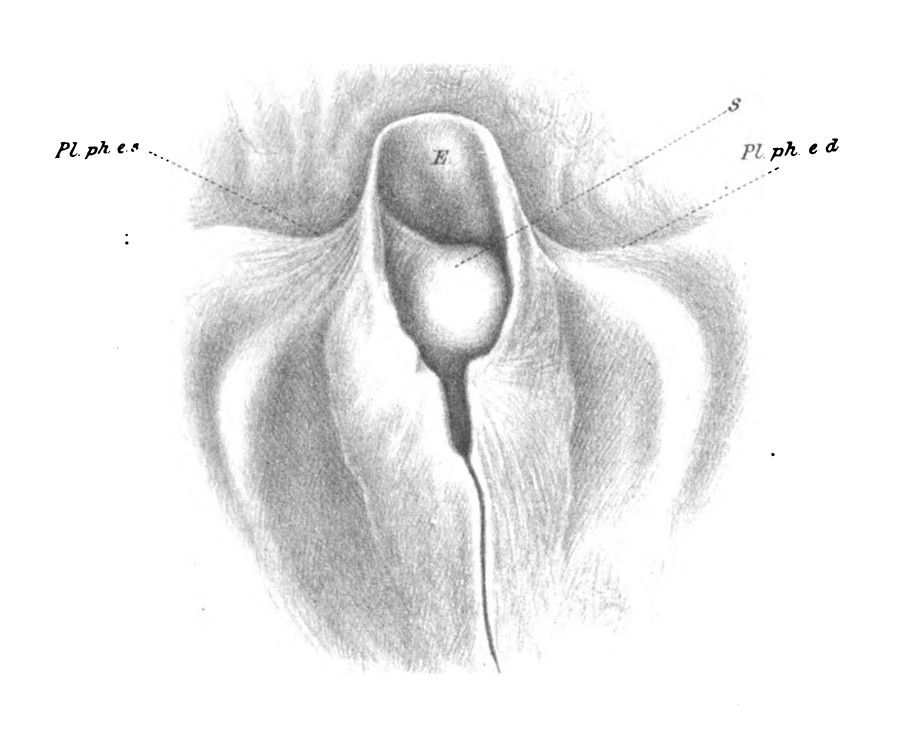
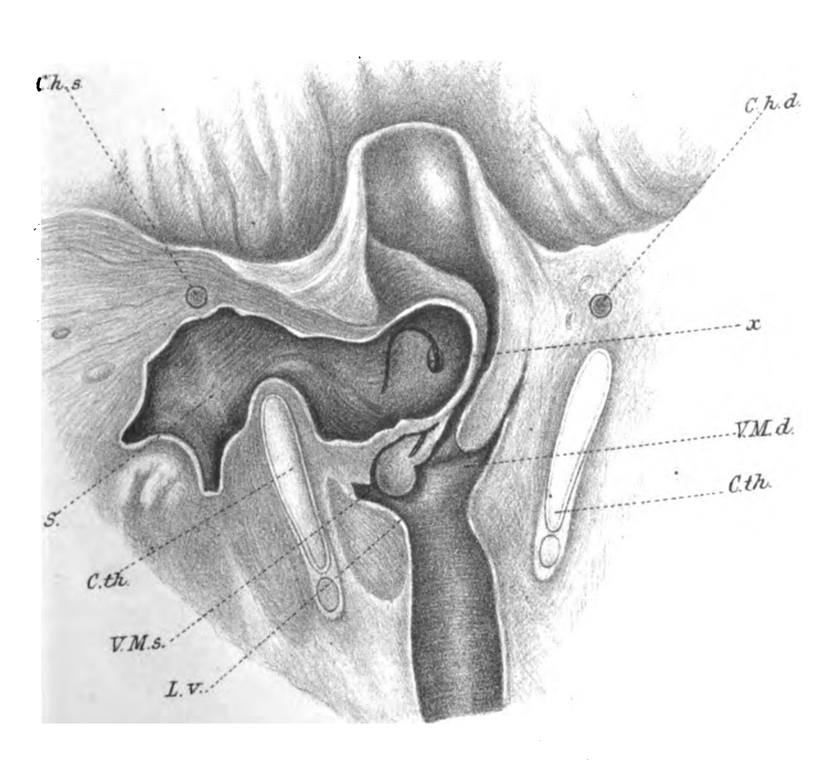


Fig. 2.



W. O. Haase ad nat. del.

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53

I.

Ueber die Luftsäcke der Affen und die Kehlkopfdivertikel beim Menschen.

Ein Beitrag zur vergleichenden Anatomie des Kehlkopfs.

Von

Privatdocent Dr. **Edmund Meyer**, Assistent an der Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.

(Hierzu Tafel I—IX.)

Bei meinen Studien über die vergleichende Anatomie der Kehlkopfmuskeln bin ich mit der Untersuchung des Affenkehlkopfes beschäftigt. Gleichsam als Nebenproduct bei der Bearbeitung meines Themas ist die vorliegende Studie entstanden, sie enthält meine Beobachtungen über den Luftsack der Simier. Dass im Anschluss an diese Untersuchungen das Interesse für die Divertikel des menschlichen Kehlkopfes angeregt wurde, ist für einen practischen Laryngologen selbstverständlich. Das Resultat meiner Beobachtungen möchte ich in den folgenden Ausführungen mittheilen.

Die Luftsäcke des Affen sind Bildungen, welche eine Ausstülpung der Kehlkopfschleimhaut nach aussen von dem Knorpelgerüst des Larynx darstellen. Seitdem Fabricius ab Aquapendente[1]) und Camper[2]) über dieses eigenartige Gebilde gearbeitet haben, weist die Literatur eine grosse Zahl von Publicationen über dasselbe auf. Da trotzdem noch eine Reihe von Fragen nicht völlig entschieden ist, so dürften an einer grösseren Reihe von Affenkehlköpfen gemachte Beobachtungen ein gewisses Interesse beanspruchen.

I. Anatomie der Luftsäcke der Affen.

Bei allen Autoren finden wir im Wesentlichen 2 Grundformen des Luftsackes unterschieden. In einer Reihe von Fällen handelt es sich um

---

1) Fabricius ab Aquapendente, Op. omnia anat. Lips. 1687.

2) Peter Camper, Naturgeschichte des Orang-Utang etc. Deutsch von S. F. M. Herbell. Düsseldorf. 1791.

ein unpaares Gebilde, welches vor dem Schildknorpel liegend mit dem Kehlkopfinnern durch einen über die Incisura thyreoidea verlaufenden Stiel, der unterhalb der Epiglottis über der vorderen Commissur hindurchtritt, in Verbindung steht. Dieser unpaare Sack findet sich im Allgemeinen bei den tiefer stehenden Affen der alten Welt, „welche mit einer mehr vorstehenden Schnauze begabt sind." Wolff[1]) beschreibt in einer im Jahre 1812 erschienenen Dissertation den Sack folgendermaassen: „In epiglottidis radice supra ligamentum glottidis insertionem conspicitur apertura transversalis, quae ad saccum ducit membranaceum inter cartilaginem thyreoideam et ossis hyoidei basin situm aere inflato nucis avellanae magnitudinem aequiparat." C. Mayer[2]) betrachtet diesen Sack in seiner eingehenden Arbeit über das Stimmorgan, er bezeichet denselben als Saccus extralaryngeus simplex sive medius, der mit der Kehlkopfhöhle durch ein rundes Loch an der Basis des Kehldeckels über der Stimmritze in Verbindung steht.

Von diesem unpaaren Luftsack müssen wir den paarigen Sack der anthropomorphen Affen unterscheiden. Während der erstbeschriebene durch eine Ausstülpung der Schleimhaut unterhalb der Basis der Epiglottis zu Stande kommt, stellt der zweite eine starke Vergrösserung der Ventriculi Morgagni resp. ihrer Appendices dar. Die Grösse dieser von den Appendices gebildeten Luftsäcke ist sehr erheblichen Schwankungen unterworfen, je nach dem Alter und der Familie des Individuums ist die Grösse eine sehr verschiedene. Bald sind beide Säcke gleichmässig entwickelt, bald ist der eine erheblich grösser als der andere. Carus[3]) giebt an, dass stets der rechte stärker entwickelt sei als der linke, aber schon Vrolick[4]) und Ehlers[5]) haben nachgewiesen, dass bald der rechte, bald der linke stärker entwickelt ist. Die Säcke der beiden Seiten pflegen sich wenigstens bei den Orangs häufig an einander zu lagern. Sie verkleben zunächst, die Wandungen verschmelzen dann derart, dass später bei ausgewachsenen Thieren nur ein gemeinsamer Sack, der durch zwei Stiele mit den Morgagni'schen Ventrikeln in Verbindung steht, gefunden wird. Schon Peter Camper und nach ihm Sandifort[6]) und Vrolick[4]) haben die Vermuthung ausgesprochen, dass der grosse zweistielige, unpaare Sack durch die Verschmelzung von zwei paarigen Säcken gebildet werde, ohne aber einen

---

1) L. Wolff, De organo vocis mammalium. Berlin 1812. Dissertation.

2) C. Mayer, Ueber den Bau des Organes der Stimme bei dem Menschen, den Säugethieren und einigen grösseren Vögeln. Nova acta acad. Caes. Leop. Carol. Nat. cur. Vol. XXIII. P. II. S.A.

3) Carus, Grundzüge der vergl. Anat. u. Physiol. Dresdsn 1828.

4) Vrolick, Rech. d'anat. comparée sur le Chimpansé. Amsterdam 1841.

5) Ehlers, Beiträge zur Kenntnis des Gorilla u. Chimpanse. Abh. d. K. Ges. d. Wissensch. zu Göttingen. 1881. Bd. XXVII.

6) Sandifort, Anat. des Orang-Outans. Verhandlingen over de naturlijke geschiedenis der Nederlandsche overzeesche bezittingen. Leyden 1840–45.

stringenten Beweis für diese Behauptung beibringen zu können. Erst Fick[1]) war es vorbehalten, den Beweis für diese Anschauung 100 Jahre nach ihrer ersten Veröffentlichung zu erbringen. Bei dem ersten von ihm untersuchten Orang-Utan (Anton) fand er nämlich an der Hinterwand des Sackes einen etwa 8 cm breiten Rest einer sogar noch gefässhaltigen Scheidewand, welche noch von drei kleineren und drei grösseren Fenstern durchbrochen war.

Diese bei den Orang-Utans erst spät d. h. im vorgeschrittenen Alter auftretende Verschmelzung der beiderseitigen paarigen Säcke, scheint bei anderen Affenarten bereits früh einzutreten, zum Wenigsten sah ich bei dem von mir präparirten Gibbon einen medialen etwa taubeneigrossen Sack, welcher an seiner Hinterwand dicht über seiner tiefsten Stelle durch zwei schlitzförmige, zwischen der Epiglottis und dem Schildknorpel gelegene Oeffnungen direct mit den beiderseitigen Ventriculis Morgagni communicirte. Ein Verhalten, das auch bereits in der Arbeit von Sandifort[2]) erwähnt wird.

In anderen Fällen scheint eine Verschmelzung der beiden Säcke zu einem grossen eingetreten zu sein. Eine genaue Präparation ergiebt dann aber, wie bei dem zweiten Fick'schen[1]) Orang-Utan Jumbo, dass der ganze auf beiden Seiten in gleicher Weise ausgebreitete Sack lediglich die hypertrophische Morgagni'sche Tasche der einen Seite ist, während die andere Ausstülpung mehr minder rudimentär erscheint.

Eine besondere Form des Luftsackes findet sich bei Simia rosalia. Die Ausstülpung der Schleimhaut findet sich nämlich nicht wie bei allen anderen Affen oberhalb des Schildknorpels, sondern zwischen Schild- und Ringknorpel als kleiner unpaarer in der Mittellinie gelegener Recessus. C. Mayer[3]) bezeichnet diese Form als mittleren unteren.

Derselbe Autor beschreibt einen knorpligen Kehlsack durch Ausbuchtung des Schildknorpels, der sich bei verschiedenen amerikanischen Affen findet.

Bei Lemur varius fand ich einen in den Anfangstheil des Oesophagus — also nach hinten — zwischen Ringknorpelplatte und erstem Trachealring vortretenden Sack, der bisher nur in dem grossen Werk von M. Edwards und Grandidier[4]) bei Indris brevicaudatus abgebildet und von ersterem[5]) beschrieben ist, und den ich als Saccus posterior bezeichnen

1) Fick, Vergl. anat. Studien an einem erwachsenen Orang-Utan. — Beobacht. an einem zweiten erwachsenen Orang-Utan etc. Arch. f. Anat. und Phys. anat. Abt. 1895.

2) l. c.

3) l. c.

4) M. Edwards u. Grandidier, Histoire physique naturelle et politique de Madagascar. Tome IV. Atlas I. Pl. 99.

5) Milne Edwards, Observ. sur l'appareil vocal de l'Indris brevicaudatus annal. des sciences nat. 1874. Serie 6. Tom. I. Art. 8.



möchte. In der Zusammenstellung von C. Mayer ist diese Form des Sackes nicht erwähnt.

Meine Untersuchungen wurden theils an makroskopischen Präparaten, theils an Serienschnitten vorgenommen. Das Material entstammte bis auf 2 Orang-Utan- und 1 Chimpanse-Kehlkopf, die ich vom Zoologischen Garten erhielt, 1 Chimpanselarynx, den Herr Marinestabsarzt Dr. Ziemann mir aus Kamerun zuzusenden die grosse Liebenswürdigkeit hatte, 1 Larynx von Simia bicolor, dessen Untersuchung mir Herr Professor von Hansemann freundlichst gestattete und 2 fötalen Affenkehlköpfen, die Herr Professor Selenka-München mir zur Verfügung stellte, dem hiesigen zoologischen Museum. Dem Director desselben Herrn Geheimrath Möbius und Herrn Dr. Matschie, dem Custos des Museums, Herrn Director Heck vom Zoologischen Garten sowie den 3 obengenannten Herren sage ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank für die liebenswürdige Förderung meiner Arbeit.

Makroskopisch untersuchte ich: 5 Kehlköpfe von Orang-Utan, 4 von Troglodytes niger, je 1 von Hylobates Gibbon und Mülleri, 5 von Mycetes ursinus und Beelzebub, 3 von Cebus, 1 von Ateles pentadactylus, 1 von Semnopithecus entellus, 8 von Cercopithecus (nictitans, mona, patas, tephrops, Passarge, Werner), 6 von Macacus (ochreatus, maurus, nemestrinus, cynomolgus), 3 von Cynocephalus (babuin, hamadryas), 2 von Simia rosalia, 3 von Lemuren (darunter 1 varius). In Serienschnitten untersuchte ich 2 Affenfoetenkehlköpfe, dieselben zeigten keinen Luftsack, 4 von Macacus, 4 von Cercopithecus, 2 von Cynocephalus, 1 von Chimpanse und 2 von Lemuren. Die Serien wurden theils von Frl. Schneider, theils von Frl. Wolff, theils von mir angefertigt, die Schnitte in horizontaler, frontaler und sagittaler Richtung geführt.

Die zur makroskopischen Untersuchung benutzten Präparate von Cercopithecus (Taf. I, Fig. 1 u. 2) zeigen ein fast vollständig identisches Verhalten. Ein Geschlechtsunterschied ist nicht nachweisbar, eher ist die Entwickelung des Sackes bei dem männlichen etwas geringer als bei dem weiblichen, was wohl darauf zurückzuführen sein dürfte, dass es sich bei ersterem um ein jüngeres Individuum handelt. Die Taschenfalten und Stimmlippen sind gut entwickelt, zwischen beiden findet sich ein gut ausgebildeter Ventriculus Morgagni, der einen ansehnlichen Appendix nach oben sendet. Von besonderem Interesse ist für uns die Epiglottis. Schon beim nicht aufgeschnittenen Präparat sieht man dieselbe so stark nach hinten über gelagert, dass sie mit ihrem freien Rande fast mit den Aryknorpeln in einer Ebene liegt, nur die Spitzen der Cartilagines Santorini ragen noch weiter nach hinten. Die aryepiglottische Falte verläuft in Folge dessen ziemlich steil von oben nach unten.

An der Basis der Epiglottis sieht man bei der Betrachtung von der Fläche eine trichterförmige Vertiefung, welche an ihrer tiefsten genau der Mittellinie entsprechenden Stelle in eine kreisrunde Oeffnung führt, in

die eine feine Sonde ohne jedes Hinderniss 0,9 cm weit eindringt[1]). Auf Grund dieser Trichterform bezeichnet Brandt[2]) den Sack als infundibuliforme. Einen ganz klaren Ueberblick über diese Verhältnisse erhält man auf einem in der Medianlinie angelegten Sagittalschnitt (Fig. 1 u. 2). Wir sehen hier die stark hintenüber gelagerte Epiglottis als einen rechtwinklig-dreieckigen Knorpeldurchschnitt vor uns, dessen Hypothenuse fast horizontal nach oben liegt. Durch einen feinen Canal ist der Kehldeckel auf dem Durchschnitt von dem sich als 0,4 cm dickes Kissen darstellenden Petiolus epiglottidis getrennt. Dieser Canal verläuft zunächst in einer Ausdehnung von 0,6 cm schräg nach vorne und oben. Dann erweitert sich derselbe allmählich sackartig und schlägt sich über die Incisura thyreoidea herum, um auf der Vorderfläche des Schildknorpels zwischen dieser und dem Zungenbein den Luftsack zu bilden. Der Sack besitzt in unserem Falle eine Höhe von 0,9, eine Tiefe von 0,3 und eine Breite von 1,0 cm. Nach oben und vorne wird der Sack von dem Zungenbeinkörper begrenzt, mit dem seine Wand eine innige Verbindung eingeht, ohne einen Fortsatz in den Knochen hinein zu senden. Bei einem zweiten Kehlkopf liegen die Verhältnisse im Wesentlichen ganz gleichartig nur die Maasse sind etwas andere. Der aufsteigende Theil des Canals misst 1,2 cm, die sackförmige Erweiterung beginnt bereits nach 0,5 cm. Der Sack selbst hat extralaryngeal eine Höhe von 1,9, eine Tiefe von 0,25 und eine Breite von 0,7 cm.

An einem ferneren Kehlkopf von Cercopithecus nictitans (weiblich) fand ich einen medianen Sack von 4 cm Länge und 4 cm Breite, der unter dem Corpus ossis hyoidei seine Lage hat. Das Interessante bei diesem Präparat ist das Vorhandensein einer Scheidewand. Ein Befund, aus dem man ebenso wie Fick[3]) für die anthropoiden Affen nachgewiesen, auf eine ursprünglich paarige Anlage dieses Recessus tertius schliessen kann. In der schönsten Entwickelung finden wir den medialen Sack an einem Kehlkopf von Semnopithecus entellus (Taf. I, Fig. 6). Der mit Gelatine injicirte Sack ist bei dem Erkalten der Injectionsmasse in Alcohol sehr erheblich geschrumpft, so dass er jetzt nur etwa noch die Hälfte seiner ursprünglichen Grösse zeigt. Seine Maasse sind nicht genau anzugeben, da die Form durch das Aufliegen des Sackes während des Härtens erheblich verändert ist.

Bei einem Ateles pentadactylus reicht der Sack bis zum 11. Trachealring herab.

---

1) Die Angabe von Rochebrume (Faune de la Sénégambie. Suppl. I fasc. Paris 1886—77. p. 56), dass die Oeffnung unter den Stimmlippen liegt, — l'ouverture de ceux des Semnopithèques se trouve en dessous des cordes vocales" — habe ich weder in den Präparaten noch in der Literatur bestätigt gefunden.

2) Brandt, Obs. anat. de instr. vocis mammalium. Dissertat. Berlin 1816 und 1826.

3) l. c.

Eine besondere Besprechung fordert das Verhalten des medianen Luftsackes zu dem Körper des Zungenbeins. Während bei den kleinen, wenig entwickelten Säcken, diese letzteren ganz unter und in dem schildförmigen Zungenbeinkörper (Taf. I, Fig. 1, 2, 6) liegen, ragen dieselben bei stärkerer Entwickelung nach unten aus dem Corpus ossis hyoidei heraus. Die Anordnung in diesen Fällen ist derart. dass unter dem Zungenbeinkörper eine rechtwinklige Knickung der Achse des Sackes erfolgt. Während dieselbe nach dem Durchtritt des Sackes durch die Incisura thyreoidea meist ziemlich gerade nach vorne oder mehr nach vorne und oben gerichtet ist, nimmt sie in dem Zungenbeinkörper einen Verlauf gerade nach unten (Taf. I, Fig. 3, 4, 6). In Taf. I, Fig. 4 ist das Zungenbein von einem Papio babuin dargestellt. Wir sehen ebenso wie auf dem Durchschnitt (I. 2) mit c. h. bezeichnet das Corpus ossis hyoidei als einen schildförmigen nach hinten und unten offenen Knochen, an den sich die Cornua maiora (c. m.) beiderseits ansetzen.

Da es sich bei dieser Form des Luftsackes um eine durchaus typische handelt, welche mit nur unerheblichen Grössenschwankungen einer grösseren Anzahl von Affen insbesondere den Cercopitheeen, Macacen und Cynocephalen, Semnopithecen, Ateles, in gleicher Weise zukommt, so mögen die obigen Ausführungen über den Larynx des Cercopithecus genügen.

Von anthropomorphen Affenkehlköpfen untersuchte ich 2 von Orang-Utan, bei dem die beiden Säcke bei der Herausnahme abgeschnitten waren, sodass ich über ihre Grösse nichts aussagen kann. Sehr schön konnte ich die Verhältnisse der Luftsäcke an einem Chimpanse-Larynx beobachten. Der Kehlkopf entstammt einem männlichen Troglodytes niger von 75 cm Länge. Nach Durchtrennung und Ablösung der Haut lag zunächst das Platysma stark entwickelt zu Tage. Nach Durchschneidung desselben fand sich in der Mittellinie ein Sack von etwa Kirschengrösse.

Ich versuchte zunächst nach intrathoracaler Abtrennung der Trachea den resp. die Säcke durch Lufteinblasung von der Trachea aus aufzublasen, der Versuch misslang. Bei der weiteren Untersuchung stellte es sich heraus, dass der vorliegende mediane Sack eine Verbindung nur mit dem linken Morgagni'schen Ventrikel besass. Erst nach längerem Suchen fand sich neben dem linken frei nach aussen liegenden Sack ein kleinerer rechtseitiger, welcher sich wesentlich zwischen Schildknorpel und der Epiglottis ausdehnte und nur einen kleinen Fortsatz nach aussen schickte, der zwischen Zungenbein und Schildknorpel in die Erscheinung trat.

Das gleiche Verhalten wie bei dem soeben beschriebenen Kehlkopf finden wir bei dem gleichfalls von einem Chimpanse stammenden Trockenpräparat (Taf. IV, 2), welches dem zoologischen Museum gehört. Der Appendix des linken Ventrikels steigt neben der Epiglottis sich allmählich erweiternd empor. Als ca. 0,6 cm dickes Röhrchen verläuft derselbe zwischen Zungenbein und dem Rande des Schildknorpels, um über die Incisura thyreoidea nach vorn zu treten. Etwa 0,75 cm unterhalb der Incisur erweitert sich diese Ausstülpung zu einem über hühnereigrossen Sack von

etwa tetraedrischer Gestalt, welche aber als Kunstproduct durch die Härtung bedingt anzusehen ist. Der rechte Ventrikel sendet nur einen halbwallnussgrossen Appendix nach oben zwischen Schild- und Aryknorpel. Die 2 weiteren Chimpansekehlköpfe, die mir zur Verfügung standen, zeigen völlig analoge Befunde mit nur geringen Abweichungen. Bei beiden communicirte der mediane unpaare Sack mit dem linken Ventriculus Morgagni. Bei dem Kameruner Kehlkopf lag unter dem Zungenbeinkörper neben dem sich nach unten umschlagenden linken, ein ganz erheblicher Sack, der nach unten nicht den unteren Rand des Knochens überschritt und zum rechten Ventrikel gehörte, ohne dass eine Communication zwischen beiden Säcken bestanden hätte.

Ein Gorillakehlkopf stand nicht zu meiner Verfügung. Die Verhältnisse an demselben entsprechen aber allen Schilderungen nach vollständig denen beim Chimpanse.

Hingegen war ich in der Lage, ein Präparat zu untersuchen, das meine Aufmerksamkeit in hervorragender Weise fasselte, da dasselbe zu den Seltenheiten gehört. Am 9. Mai 1899 ist der Orang-Utan Rolf im hiesigen Zoologischen Garten gestorben, nachdem er sich während eines $4^1/_4$jährigen Aufenthaltes daselbst fast stets wohl befunden hatte. Als Todesursache wurden pneumonische Herde nicht tuberculöser Natur durch die von Herrn Prof. von Hansemann vorgenommene Section festgestellt. Der Liebenswürdigkeit von Herrn Director Heck verdanke ich die Ueberlassung des Kehlkopfes des Thieres, welches bei einem Alter von 10 Jahren eine Schädel-Steisslänge von 72 cm erreicht hatte.

Nach Durchtrennung der Haut lag die Oberfläche des grossen Luftsackes nur vom Platysma bedeckt zu Tage. Beim Aufblasen des Sackes dehnt sich derselbe auf beiden Seiten gleichmässig aus, so dass man von vorne herein das Vorhandensein eines unpaaren Sackes oder wenigstens eines paarigen mit defecter Scheidewand wie in dem Fick'schen Fall annehmen konnte. An dem aufgeblähten Sack konnte man ein ungefähres Bild seiner Ausdehnung erhalten. Er reichte nach oben bis an den Unterkiefer heran, an dem er einen Anheftungspunkt gefunden hat. Nach unten ging er in die Fossa supraclavicularis hinein, einen Fortsatz beiderseits unter den Musculus pectoralis sendend. Beiderseits endlich zog sich der Sack fast bis an die Wirbelsäule heran, indem sich ein Ausläufer beiderseits zwischen den Nackenmuskeln bis an die Wirbelsäule erstreckte. Endlich ging noch auf beiden Seiten eine Ausbuchtung hinter der Clavicula in die Achselhöhle hinein. Die Maasse des herausgenommenen Sackes betrugen: Breite 25 cm, Höhe 16 cm, Tiefe 9 cm.

Das Herauspräpariren des Sackes bot grosse Schwierigkeiten. Da die Wand mit den Knochen feste Verwachsungen zeigte, und wir das Skelett schonen mussten, so blieb uns nichts übrig, als einige Stücke der Sackwand zu opfern. Besonders die Claviculae waren beiderseits mit der an dieser Stelle besonders dünnen Wandung so fest verwachsen, dass eine Verletzung nicht vermieden werden konnte, auch die Achselhöhlendiver-

tikel mussten zwecks Conservirung des Cadavers in demselben zurückgelassen werden.

Nach der Herausnahme sah man die Wand des Sackes als dünne Membran, welche nur an denjenigen Stellen, an welchen Gefässe und Nerven in derselben verlaufen oder an denen Muskeln derselben angelagert sind, etwas dicker erscheint. Von Muskeln geht das Platysma myoides das der ganzen Vorderwand anliegt, eine Verbindung mit dem Sack ein. Aber auch dieser Muskel zieht nur über die Oberfläche hin, ohne an derselben zu inseriren. Auch alle übrigen Muskeln, Pectoralis major, Sternothyreoideus, Omo-hyoideus ziehen nur über die Wand hin, durch lockeres Bindegewebe von derselben getrennt. „Der Sack stellt sich mithin als ein Divertikel des Morgagni'schen Ventrikels dar, das in die Muskelinterstitien eindringt, ohne eine innige, innere Verbindung mit der Musculatur einzugehen“ (Fick).

Von anderen Organen, die mit dem Sack in Verbindung getreten sind, möchte ich noch die Sublingualdrüse erwähnen, welche fest mit der Wand verwachsen ist, einen Ausführungsgang der Drüse nach dem Sack hin konnte ich aber nicht nachweisen.

Von besonderem Interesse ist die Verbindung des Luftsackes mit dem Kehlkopf. Auf der rechten Seite ca. 1.5 cm von der Mittellinie sieht man eine schräg von aussen nach innen die Wand durchsetzende Oeffnung, in die man den kleinen Finger einführen kann. In derselben Weite verbleibend führt der Stiel über den Rand der rechten Schildknorpelplatte herab, eine Tasche zwischen Schildknorpel und Schleimhaut sendend, in den rechten Ventriculus Morgagni, während ein zweiter Stiel, der die Communication mit dem linken Ventrikel herstellte, nicht nachweisbar war. Es erübrigte also noch den linksseitigen Luftsack darzustellen. Nach Tamponade desselben vom Ventrikel aus, gelang es, den linken Sack als einen neben der Epiglottis zwischen dieser und der Schildknorpelplatte gelegenen, Daumenendphalange grossen Sack frei zu präpariren. Eine Verbindung desselben mit dem grossen Sack bestand nicht. Die Untersuchung hat mithin ergeben, dass der grosse symmetrisch entwickelte, die ganze vordere Halsfläche einnehmende, und Ausläufer beiderseits nach dem Nacken und den Achselhöhlen entsendende Sack dem rechten Ventriculus Morgagni angehört, während der linke im Verhältniss zu diesem rudimentär vorhanden ist. Das gleiche Verhalten zeigte der zweite von Fick beschriebene Fall, während in dem zweiten Fall von Deniker und Boulart[1]) (Max) der linke Ventrikel den grossen Sack bildete bei rudimentärer Entwickelung des rechten. Bei dem ersten Fall (Moritz) derselben Autoren waren die beiden durch ein Septum getrennten Säcke, die äusserlich als ein gemeinsamer Sack imponirten, ziemlich gleichmässig entwickelt. In dem ersten

1) Deniker u. Boulart, Notes anat. sur les sacs laryngiens etc. des Orang-Outans. Extr. des Nouv. Arch. du Muséum d'histoire naturelle. 3. Série. Tome III. Paris 1895.



Fick'schen Fall (Anton) war das Septum, wie wir bereits oben gesehen haben, zum grossen Theil defect, während Camper und Sandifort[1]) einen unpaaren beiden Seiten gemeinsamen Sack beschreiben.

Der Güte von Herrn Prof. von Hansemann verdanke ich das Präparat des Kehlkopfes eines jugendlichen, männlichen Simia bicolor. Auch bei diesem schien zunächst ein unpaarer mit dem rechten Ventrikel communicirender Sack vorhanden zu sein, der von einer doppelten Hülle, Schleimhaut und darüber einer elastischen von der Membrana hyo-thyreoidea stammenden Membran, überzogen war. Beim Lospräpariren der elastischen Membran zeigte es sich (Taf. IV, Fig. 1), dass neben dem rechtsseitigen grossen ein etwa $^1/_3$ so grosser linksseitiger Sack vorhanden war, der sich nach Entfernung der elastischen Kapsel leicht von dem rechten ablösen liess.

Es folgt daraus, dass die Entwickelung der beiden Säcke beim Orang-Utan, gerade wie wir es beim Chimpanse gesehen haben, und wie Ehlers es auch beschreibt, erheblichen, individuellen Schwankungen unterliegt. Bald sind die beiden Säcke gleichmässig entwickelt, bald ist der eine erheblich grösser als der andere, ohne dass der rechte oder der linke eine besondere Neigung dafür zeigte, bald verschmelzen beide zu einem grossen gemeinsamen Sack, in dem das Septum sogar noch wie bei Fick zum Theil erhalten sein kann.

Den anthropomorphen Affen am nächsten steht in Bezug auf den Kehlsack die Familie der Langarme (Hylobates), welche früher den Anthropoiden zugerechnet wurden, diese Stellung den neuen zoologischen Arbeiten nach nicht verdienen. Bei einem männlichen Hylobates Gibbon von 52 cm Länge fand ich einen medianen, unpaaren, extralaryngealen Kehlsack (Taf. II, Fig. 1 und 2) von 5 cm Länge und ca. 4 cm Breite, der sich weit unter den Mundboden herunter erstreckte. Ich befinde mich in diesem Punkte nicht in Uebereinstimmung mit Vrolick[2]), der auf Grund seiner Untersuchungen dem Gibbon den Luftsack abspricht, während Sandifort[1]) und Kohlbrügge[3]) eine gleiche Bildung wie ich, beim Syndactylus, gesehen haben. Durch je eine schlitzförmige, beiderseits von der Epiglottis gelegene ca. 0,75 cm lange Oeffnung communicirt derselbe mit den beiden Ventrikeln. Dieser Befund weicht von den Beobachtungen Sandifort's ab, welcher den ziemlich grossen Sack durch zwei Oeffnungen direct mit dem Kehlkopf oberhalb der Ventrikel in Zusammenhang sah und Owen[4]) denselben nur mit einem Ventrikel communiciren lässt.

Bei oberflächlicher Untersuchung erschien mir der Sack völlig ein-

---

1) l. c.

2) l. c.

3) Kohlbrügge, Vers. einer Anat. d. genus Hylobates. 2. Theil. Zool. Ergebnisse einer Reise in Niederl. Indien von Max Weber. Tome II. Leiden 91. S. 166.

4) Owen, Obs. on the comp. Anat. and Phys. of Vertebrates. tome III. London 1868. p. 600.



heitlich, ohne Andeutung einer Trennung. Bei weiterer Präparation zeigte sich aber von der Basis der Epiglottis ausgehend eine halbmondförmige Schleimhautfalte, die zur Mitte der vorderen Wand hinzog und mithin den Rest eines Septum darstellte. Ein Beweis dafür, dass auch der unpaare Sack des Gibbon durch die Verschmelzung von zwei seitlichen zu Stande kommt.

Bei einem Hylobates Mülleri konnte ich überhaupt keinen Sack nachweisen. Ich muss aber anführen, dass das mir zur Verfügung stehende Individuum nicht mehr ganz intact war, jedoch haben auch Sandifort, Mayer und Vrolick bei einzelnen Hylobatesarten die Luftsäcke vermisst.

Ganz besondere Aufmerksamkeit ist schon seit langer Zeit dem Kehlkopf der Mycetesgruppe zugewendet worden, Humboldt[1]) bezeichnet den Kehlkopf des wahren Simia seniculus als den auffallendsten und zusammengesetztesten Stimmapparat, den er je gefunden. Er unterscheidet 6 Säcke, 2 in Form von Schwalbennestern, darüber liegend 2 pyramidale Taschen, welche bis $^2/_3$ in den Stimmkasten (i. e. Corpus ossis hyoidei) eindringen, der 5. liegt in der Falte, welche die wulstartigen Lippen der pyramidalen Taschen bilden, der 6. endlich liegt in dem Stimmkasten selbst. Brandt stellt in einer Beschreibung des Mycetes ursinus ein System von 5 Säcken auf, die er als Saccus infundibuliformis, als Sacci pyramidali ovales und als Sacci ovali oblongi bezeichnet, während Camper[2]) in seiner Naturgeschichte des Orang-Utan und einiger anderen Affenarten 1791 das eigenartige Zungenbein, nicht aber seitliche Säcke beschreibt, und C. Mayer nur erwähnt, dass die Ventrikel sich auf jeder Seite bis in die Aushöhlung des Zungenbeins hinein erstrecken.

Ich selbst habe 5 Myceteskehlköpfe untersucht und bin zu folgenden Resultaten gekommen: bei einem jugendlichen Individuum (Taf. II, Fig. 3 und 4) ist ein grosser Raum in dem trommelartig ausgebildeten Zungenbeinkörper, der mit den beiden Ventriculis Morgagni direct communicirt. Der zweite jugendliche Myceteslarynx ist durch häufige Demonstrationen stark angegriffen ebenso wie der Kehlkopf eines erwachsenen, dessen Zungenbeinkörper die Grösse eines Pfirsichs erreicht.

Es standen mir dann noch 2 Kehlköpfe von ausgewachsenen Myceten zur Untersuchung zur Verfügung und zwar ein Mycetes ursinus, ein Beelzebub. Da die Verhältnisse bei beiden in allen wesentlichen Punkten übereinstimmen, so beschreibe ich den von M. Beelzebub genauer und gehe auf die kleinen Differenzen in den Maassen nicht ein. Das Eigenartigste dieses Stimmorgans besteht in der mächtigen Entwickelung des oberen Kehlkopfraumes, die durch die Form des Schildknorpels bedingt ist. Während der Durchmesser des Kehlkopfes von vorne nach hinten in der Höhe des unteren Schildknorpelrandes 4 cm beträgt, misst derselbe in der Höhe der

1) Humboldt und Bonpland, Beobachtungen aus der Zoologie u. vergl. Anat. etc. Paris u. Tübingen. 1806.

2) l. c.

Incisura thyreoidea 8 cm, also das Doppelte. Durch diese Gestaltung ist das Pomum Adami sehr stark prominent, fast kugelförmig. Die Ringknorpelplatte hat eine Höhe von 1,7 cm. Gleich hochbleibend erstreckt sich der Ringknorpel beiderseits 2,9 cm nach vorne, fällt dann aber mit dem oberen Rande steil ab, so dass vorne ein herzförmiger Ausschnitt entsteht bei einer Höhe des Ringes von 0,4 cm. Die Aryknorpel selbst sind klein, von denselben zur unteren Grenze des Pomum Adami (Taf. IV, Fig. 1—3) ziehen die Stimmlippen von hinten nach vorne ansteigend als vertical gestellte Schleimhautfalten von 0,7 cm Höhe und 4 cm Länge oben und 2,5 cm am unteren Rand gemessen. Der freie Rand blickt als scharfer Grat in den oberen Kehlkopfraum. Auf diese Weise entsteht zwischen der lateralen Fläche der Stimmlippe und der seitlichen Kehlkopfwand (Cart. thyreoid.) ein Recessus des Ventr. Morgagni, der schwalbennestartige Sack Humboldt's.

In dem oberen Hohlraum des Kehlkopfes durch einen knorpligen Fortsatz, den Processus furcatus Brandt's, mit dem Schildknorpel verbunden sieht man die halbrinnenförmige Epiglottis. Dieselbe verläuft zunächst in einer fast halbkreisförmigen Krümmung von vorne nach hinten. An diesen gekrümmten Theil schliesst sich nach hinten ein fast horizontal stehender an, der am freien Rande nach oben eingerollt ist und nach hinten bis zu einer durch die Schildknorpelplatte gelegten Ebene reicht. Der Aryknorpel selbst ist, wie bereits oben erwähnt, klein, er ist aber mit einem Knorpelfortsatz verwachsen, der bei Cebus und Ateles bereits angedeutet, von Brandt als an Stelle der Cart. Santorinianae und cuneiformis getreten, angesehen wird. Der Knorpelfortsatz (Taf. IV, Fig. 1, 2, 3f) reicht in Gestalt einer dünnen, fibrösen Platte von ca. 3,5 cm Länge und 1,7 cm Höhe nach vorn und geht mit dem ganzen unteren Rande der Epiglottis (E) eine feste fibröse Verbindung ein. Durch diese eigenartige Einrichtung erhält der obere Kehlkopfraum eine allseitige knorplige Begrenzung. Die Communication des Kehlkopfes mit dem Rachen findet in Folge dessen nur durch die kleine, gerade nach hinten gerichtete, zwischen Epiglottis und der Knorpelplatte gelegene Oeffnung (a. l.) statt.

Von Luftsäcken fand ich erstens grosse, sackartige Ausstülpungen der Ventriculi Morgagni seitlich von der Epiglottis, die bis an den Zungenbeinkörper herantreten — nach Humboldt dringen sie in denselben ein — und zweitens einen unpaaren, medianen Sack, der in dem trommelartig geformten Corpus ossis hyoidei (c. h.) liegt. Die Maasse des c. h. betragen 4,2 cm Höhe, 5,2 Tiefe und 4,5 Breite. Die Verbindung zwischen dem Kehlkopfraum und diesem medianen Sack ist durch ein zwischen der Insertion der Stimmlippen und dem Petiolus epiglottidis befindliches Loch, das in einen zunächst schräg nach vorn und oben, dann ziemlich gerade nach oben in den Zungenbeinkörper verlaufenden, weiten Canal führt, hergestellt.

Durch diese Einrichtungen ist der Kehlkopf von einem System von theils knöchernen, theils knorpligen Resonatoren umgeben, wohl geeignet,

der Stimme dieser Thiere ganz besondere Kraft und ganz besonderen Charakter zu geben.

Ganz anders als bei allen bisher betrachteten Affen verhält sich der Kehlsack in einem von mir untersuchten Larynx von Lemur varius (Taf. II. Fig. 5 und 6). Die Platte des Ringknorpels ist stark nach hinten gewölbt, erheblich stärker als der darunter liegende erste Trachealring. Durch diese Verschiedenheit der Krümmung entsteht eine fast horizontal gestellte Oeffnung, durch welche nach unten der Hinterwand der Trachea aufliegend ein ca. 2,2 cm langer, 1,8 cm breiter Divertikel in den Anfangstheil des Oesophagus hereinhängt. Wie ich bereits oben erwähnte, fand ich in der mir bisher zugänglichen Literatur diesen Sack nicht erwähnt nur bei Edwards und Grandidier[1]) ist derselbe für den Indris brevicaudatus abgebildet.

II. Mikroskopische Untersuchung.

Dass man 2 Schichten in der Wand der Luftsäcke nachweisen kann, ergiebt die makroskopische Untersuchung. Während das Innere des Sackes von einer eine Ausstülpung der Schleimhaut darstellenden Membran ausgekleidet erscheint, wird die äussere Schicht der Wand durch elastisches Gewebe gebildet, welches bei den innerhalb der Membrana thyreo-hyoidea gelegenen Säcken von der Membrana elastica propria (quadrangularis) des Kehlkopfes herstammt, während sie nach dem Durchtritt durch die Membrana thyreo-hyoidea durch eine Ausstülpung dieser letzteren gebildet wird.

Während sich diese makroskopischen Befunde bei sehr vielen Autoren angeführt finden, fehlen in allen Publicationen über die Luftsäcke der Affen Beschreibungen über den mikroskopischen Bau der Wandungen. Nur bei Ehlers und Fick[2]) finden sich einige Bemerkungen über die Structur des Kehlsackes. Letzterer sagt (l. c. S. 78): „So kann ich die Befunde von Ehlers vollkommen bestätigen, dass es sich nämlich um eine Ausstülpung und ein Auswachsen der Schleimhaut der Morgagni'schen Ventrikel handelt. Freilich“ fährt er fort, „sind die Epithelien stark abgeplattet; unter dem Epithel ist ein feinfaseriges Bindegewebe mit sehr zahlreichen, elastischen Fasern ohne Drüseneinlagerung, wenigstens in den von mir untersuchten äusseren Partien“. An dieser Stelle findet sich also eine Lücke in unseren Kenntnissen, welche meine Untersuchungen an Serienschnitten wenigstens für den medianen, extralaryngealen Sack der nicht Anthropoiden auszufüllen bestimmt sind.

Auf den Sagittal- und Horizontalschnitten stellt sich die Wandung als eine dünne Membran dar, welche auf der dem Lumen des Sackes zugekehrten Seite von einem dünnen, aus ziemlich flachen Zellen bestehenden Epithel bekleidet

1) l. c.
2) l. c.

ist. Unter dem Epithel ist, wie dies auch Fick beschreibt, ein feinfaseriges Bindegewebe. Nur an den Stellen, an denen der Sack dem Zungenbein anliegt, bekommt das Bindegewebe einen mehr straffen Bau, der die Wand mit dem Knochen fast untrennbar vereinigt. Was mir bei allen meinen Serien am meisten auffiel, war das gänzliche Fehlen von Muskelfasern. Zwar sieht man, dass die langen Halsmuskeln über die Sackwand herüber verlaufen und selbst eine gewisse lockere Verbindung mit derselben eingehen, aber eine der Wand eigene Musculatur konnte ich in keinem einzigen Falle auffinden. Eine Erscheinung, die zuerst um so erstaunlicher wirken muss, als ja der Sack nur ein Divertikel des Kehlkopfes darstellt. Die Erklärung für dieses Verhalten liefert uns die weitere Untersuchung des Kehlkopfes. Bei derselben konnte ich regelmässig nachweisen, dass der Kehlkopfeingang ebenso wie die Taschenfalten beim Affen fast vollständig der Musculatur entbehren. Offenbar machen die stark hintenübergelagerte Epiglottis und die Aryknorpel einen weiteren Schutz gegen das Eindringen von Fremdkörpern in den Larynx überflüssig, so dass auf eine active Contraction des Kehlkopfeinganges verzichtet werden kann.

Im Gegensatz zu den von Fick für den Orang gefundenen Thatsachen konnte ich, bei den von mir untersuchten niederen Affen eine sehr reichliche Drüsenentwickelung in der Sackwand nachweisen. Der extralaryngeal gelegene Theil der Wand ist allerdings im Ganzen frei von Drüsen, dafür ist aber der Stiel von seiner Ursprungsstelle oberhalb der vorderen Commissur bis zu seinem Uebergang in die eigentliche Tasche förmlich in ein Drüsenlager von relativ mächtiger Dicke eingebettet. Die durchweg acinösen Drüsen senden ihre Ausführungsgänge zu dem Canal des Stieles.

Durch diese Anordnung der Drüsen erhält der Stiel, wie man in der Abbildung (Taf. V) sehen kann, ein Aussehen, dass vollständig dem Querschnitt des Appendix ventriculi Morgagni beim Menschen entspricht.

Aber auch der Sack des Orang-Utan muss in seiner Wand Drüsen enthalten, denn beim Anschneiden desselben in meinem Falle entleerte sich etwa 1—2 Theelöffel eines schleimigen Secretes. Das von mir excidirte und mikroskopisch untersuchte Wandstück enthielt unter der quergestreiften Muskelschicht, welche dem Platysma angehört, ein derbes elastisches Gewebe, auf welchem sich eine ziemlich dicke, mit flimmernden Cylinderzellen besetzte Epithelschicht findet.

III. Physiologie der Luftsäcke.

Während die anatomischen Verhältnisse der Luftsäcke völlig klar sind, ist ihre Function noch in fast vollständiges Dunkel gehüllt. Nur bei den Brüllaffen kann über die physiologische Bedeutung kein Zweifel obwalten. Die mit einer dünnen Knochenwand versehene Blase, in welche die Schallwellen aus dem Kehlkopf ohne Hinderniss eintreten können, liefert einen Resonator, der wohl geeignet erscheint, den im Larynx hervorgebrachten Tönen einen ganz eigenartigen durchdringenden Charakter zu geben.

Wolff[1]) beschreibt in seiner Dissertation die Function mit folgenden Worten: „Os hyoides tympanum sistit subrotundum cum apertura quadrangula, cuius ope hoc animal clamorem edit vehementissimum."

Für die Function als Resonatoren sind die mit weichen Wandungen versehenen Säcke der übrigen Affen aber nur sehr wenig geeignet. Vielleicht könnten sie bei den kleinen Simiern wie Cercopithecus und Macacus, deren kleine mediane Säcke dauernd offen stehen, noch am leichtesten bei der Stimmbildung betheiligt sein, um so mehr als die Schallwellen, um in das Ansatzrohr zu gelangen, erst von der stark nach hintenüber gelagerten Epiglottis, wie aus den makroskopischen Präparaten und aus den Zeichnungen hervorgeht, nach hinten abgelenkt werden müssen, während der Stiel des Sackes fast direct in der Achse der Luftröhre liegt. Ausserdem dürfte bei diesen Affen der Stiel dieselbe Function haben, welche Fränkel[2]) dem Appendix des Ventrikels beim Menschen zuschreibt. Gerade wie dieser stellt der Canal des Stieles einen gemeinsamen Ausführungsgang für die reichlichen Drüsenmassen seiner Umgebung dar, deren Sekret er direct auf die vordere Commissur der Stimmlippen leitet, um dieselben dauernd feucht zu erhalten.

Wozu dienen aber die grossen Säcke des Orang-Utan? Die am meisten verbreitete Ansicht ist, dass dieselben gleichfalls Resonatoren darstellen. Für diese Function sind dieselben aber physikalisch recht ungeeignet. Die weichen Wandungen des Sackes liegen gewöhnlich aneinander, erst durch ein Einpressen der Luft in dieselben oder durch eine active Muskelthätigkeit kann die Tasche aufgeblasen werden. Die Luft dringt deshalb erst ein, nachdem, wie Vrolick[1]) ausführt, die Töne durch die Schwingungen der Stimmlippen gebildet sind, die Säcke sind deshalb geeignet, den Charakter des Tones zu modificiren, d. h. denselben ein tiefes Timbre zu geben. Für die Betheiligung der Säcke bei der Tonbildung scheinen allerdings verschiedene Beobachtungen an lebenden Thieren zu sprechen, so sagt Duges[3]) von einem Orang, dass sich bei seinem Geheul der Hals aufblähte, die gleiche Beobachtung machten Sandifort[4]), Cuvier[5]) und Fick[4]) in seinem zweiten Fall (Jumbo). Auch der Wärter des Berliner Zoologischen Gartens, der den von mir beschriebenen Orang Rolff 4¹/₄ Jahre lang gepflegt hat, gab mir mit Sicherheit an, dass sich bei dem starken Brüllen, das unser Orang aber nur sehr selten ertönen liess, der Hals aufblähte, während er z. B. beim Anblasen des Feuers, das er mit Vorliebe besorgte, nur die Backen aufblähte, ohne dass sich eine Veränderung am Halse bemerkbar machte.

---

1) l. c.

2) B. Fränkel, Studien zur feineren Anat. d. Kehlkopfes. II. Der Ventr. Morg. Arch. f. Laryng. Bd. I. Berlin 1894.

3) A. Duges, Traité de Phys. comparée de l'homme et des animaux. Montpellier 1898. Tome II.

4) l. c.

5) Cuvier, Leçons d'anatomie comparée. Paris.

Eine Betheiligung der Säcke bei der Production lauter Töne können wir auf Grund dieser Beobachtungen nicht von der Hand weisen, aber die einzige und hauptsächlichste Function dürfte es wohl nicht sein.

Unser Rolff blähte sich, wie zweifellose Beobachtungen ergeben haben, auf, wenn er sich ärgerte und denjenigen schrecken wollte, welcher ihm Missvergnügen bereitete. Er richtete sich dann auf, verdrehte seine Augen so, dass nur noch das Weisse zu sehen war und blähte seinen Hals so viel als möglich. Theils wollte er damit jedenfalls seinen Feind schrecken, ich glaube aber, dass dabei noch ein zweites mehr physikalisches Moment in Frage kommt.

Schon Vrolick[1]) hat die Ansicht ausgesprochen, dass die Luftsäcke dazu dienen könnten, das specifische Gewicht der oberen Körperhälfte herabzusetzen, um auf diese Weise das Klettern, die Bewegung in der Luft zu erleichtern. Fick hat aber darauf aufmerksam gemacht, dass der ganze Orang mit dem Sack schwerer ist als ohne denselben, und dass die eventuelle Erleichterung beim Klettern, welche dadurch bedingt wird, dass die Volumenzunahme des Körpers verhältnissmässig grösser ist als die Gewichtszunahme reichlich dadurch aufgewogen würde, dass die Kopf- und Halsbewegungen durch den geblähten Sack erheblich erschwert werden. Wenn wir daher auch die Vrolick'sche Hypothese nicht als zutreffend anerkennen können, so möchte ich auf einen Umstand aufmerksam machen, der möglichenfalls die Function des Sackes erklären könnte. Der Gesichtsschädel des Orang ist stärker ausgebildet als der Hirnschädel, entwickeln sich noch die Backenwülste in erheblicher Weise, so ist für das Thier der aufrechte Gang bedeutend erschwert. Will der Affe sich in seiner ganzen Grösse zeigen, eine ganz aufrechte Stellung einnehmen, so muss er den Schädel nach hinten überbeugen, mithin bei dem Ueberwiegen des Gesichtsschädels eine erhebliche Arbeit mit den Nackenmuskeln leisten. Bläht er nun seinen Luftsack auf, so entlastet er seine Musculatur, da der Gesichtsschädel auf dem geblähten Sack wie auf einem gefüllten Luftkissen ruht. Deniker und Boulart[2]) sehen in dem Luftsack des Orang eine Schutzvorrichtung gegen den Druck des schweren, nach vorne über geneigten Gesichtsschädels auf die zarten Halsorgane.

IV. Kehlkopfdivertikel des Menschen.

Während der Luftsack bei den Affen ein constantes, wohl entwickeltes Organ darstellt, ist dieselbe Bildung beim Menschen regelmässig rudimentär, nur selten in entwickelterer Form vorhanden. Die Literatur über diese Dinge setzt sich aus einzelnen casuistischen Mittheilungen zusammen, nur L. H. Petit[3]) giebt in seiner Arbeit: „Des tumeurs gazeuses du cou

---

1) l. c.

2) l. c. S. 47.

3) L. H. Petit, Der tumeurs gazeuses. Revue de chirurgie. IX. 1889. pag. 97.



(aérocèles, bronchocèles, laryngocèles, tracheocèles des auteurs)“ eine mehr zusammenfassende Darstellung. In dieser Arbeit findet sich auch eine genaue historische Zusammenstellung über die Lehre von den lufthaltigen Halsgeschwülsten. Larrey[1]) war der erste, der auf diese Bildungen am Halse des Menschen im Jahre 1829 hingewiesen hat. Er betont bei dieser Gelegenheit die Aehnlichkeit mit den Bildungen am Halse der Affen, wenn er schreibt: „Les tumeurs aériformes se développent principalement chez ceux de ces individus qui ont chanté les heures pendant quelques années et produisent des poches semblables à celles qui se forment sous la mâchoire des singes.“ Nach dieser ersten Schilderung fehlt eine lange Zeit jede Erwähnung ähnlicher Veränderungen.

Etwas ausführlicher geht erst wieder Virchow[2]) in den Geschwülsten auf dieselben ein, er schildert dieselben folgendermaassen: „Ausser der früher beschriebenen Trachectasis finde ich eine bis jetzt, wie es scheint, übersehene Erweiterung der Morgagni'sche Taschen, welche als Laryngocele ventricularis bezeichnet werden mag. Es zeigen sich dabei lange, dünnhäutige Säckchen, welche von dem oberen Theile der Taschen mit einer ziemlich engen Mündung ausgehen und sich zuweilen bis an den oberen Rand des Schildknorpels, ja sogar bis an das Zungenbein erstrecken, wo sie mit einem kolbigen Ende aufhören. Sie sind glattwandig, haben innen Flimmerepithel und sind mit Luft gefüllt.“ Im Jahre 1871 erwähnt Luschka[3]): „Dass der kegelförmige Blindsack eine sehr verschiedene Länge besitzt, die im Durchschnitt 1 cm, nicht selten aber 1,7 cm beträgt, so dass er den Schildknorpelrand übersteigt, unter Umständen sogar bis dicht an die Schleimhaut des hinteren Endes der Zungenwurzel reichen kann.“ Aber nicht nur bei verschiedenen Individuen ist die Ausdehnung des Appendices ventriculi sehr erheblichen Schwankungen unterworfen, sondern auch bei ein und demselben Kehlkopf sind zwischen den Appendices der beiden Seiten, wie B. Fränkel[4]) betont, sehr erhebliche Grössenunterschiede durchaus nichts Ungewöhnliches. Während in der ersterwähnten Arbeit von Larrey und auch später noch trotz der Beschreibung Virchow's auf Grund von 2 Präparaten, das Vorhandensein der Laryngocelen theils auf Grund theoretischer Ueberlegungen, theils auf Grund unvollständiger klinischer Beobachtungen, theils auf Grund früherer nicht sicher fundirter Publicationen als sicher angenommen wurde, trat Gruber[5]) als erster mit genauen Beschreibungen der von ihm als Sacci ventriculares extralaryngei laterales bezeichneten Bildungen hervor. In

---

1) D. J. Larrey, Clinique chirurgicale. Paris 1829.

2) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. III. Bd. 1. S. 35. Berlin 1863.

3) Luschka, Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen 1871. S. 43.

4) B. Fränkel, Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfs. — Der Ventriculus Morgagni. Arch. f. Laryng. Bd. 1. Berlin 1874.

5) W. Gruber, Arch. f. Phys. u. Anat. 1874. S. 606.

seiner ersten Publication im Jahre 1874 über diesen Gegenstand beschreibt er dieselben wie folgt:

„Jeder Sack (steigt) in der Plica ary-epiglottica leicht nach rückwärts geneigt aufwärts. Nachdem er seitwärts sich geknickt, zieht er vor und theilweise unter dem Boden des Sinus pyriformis schräg aus- und aufwärts zur Membrana hyothyreoidea; nachdem er endlich die Membrana hyothyreoidea durchbohrt hat, wendet er sich eine kurze Strecke nach hinten und kommt rückwärts vom Musculus hyothyreoideus, in den hinteren seitlichen Abschnit des Sulcus hyothyreoideus, wo er als grosser, nach allen Seiten namentlich nach oben ausgedehnter Beutel endet, der hier nach abermaliger Knickung nach auf- und einwärts sich erhebt und zwar in der Art, dass er über das Os hyoideum hinaufragt."

Die Länge der Säcke betrug rechts 5 cm, links 6,3 cm. Dieser ersten Publication schloss Gruber[1]) bald noch andere Fälle an. In einem handelte es sich um eine linksseitige, in den beiden anderen um eine rechtsseitige Laryngocele von 3,0 resp. 3,6 cm Länge.

In dem Referat über die Gruber'schen Beobachtungen erwähnt Rüdinger[2]) 2 Präparate der Münchener Sammlung, welche die gleichen Bildungen zeigten. In ausführlicherer Weise beschreibt er dieselben in einer im Jahre 1876 erschienenen Arbeit[3]). In dem einen, einem taubstummen Manne entstammenden Präparat beträgt die Länge des Sackes 3,5 cm, die Maasse des zweiten, gleichfalls eines männlichen Kehlkopfes giebt R. nicht an.

Eine Reihe von ähnlichen Fällen sind von Bennet[4]), Ledderhose[5]), R. W. Parker[6]), Beausoleil[7]) mitgetheilt.

Ich selbst bin durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. v. Hansemann in der Lage, den bisher spärlichen Fällen zwei neue hinzuzufügen, die im Krankenhaus Friedrichshain zur Section kamen.

In dem ersten Fall (Taf. VIII, Fig. 1 und 2) handelt es sich um den kräftig entwickelten Kehlkopf eines 38jährigen Mannes. Die Länge der Stimmlippen beträgt 1,7 cm, die Länge des Sinus Morgagni 1,4 cm. Der Appendix ventriculi rechts steigt als cylindrischer Körper zwischen der Epiglottis und der Innenseite des Schildknorpels nach oben. Medianwärts liegt der Appendix direct unterhalb der Schleimhaut der Taschenfalte und der Plica arytaepiglottica. Die Maasse des Appendix sind 2,5 cm Höhe, 1,5 cm Breite, 0,7 cm Tiefe. Durch einen dünnen

---

1) Derselbe, Virchow's Archiv. Bd. 67 und Beobachtungen aus der menschl. und vergl. Anatomie. Berlin 1879.

2) Virchow-Hirsch's Jahresberichte. 74. I. 77.

3) Rüdinger, Beiträge zur Anatomie des Kehlkopfes. II. Ueber ungewöhnlich weite Morgagnische Ventrikel. Monatschr. f. Ohrenheilkunde. 1876. No. 9.

4) Bennet, Trans. of the path. Soc. of Ireland.

5) D. Zeitschr. f. Chirurg. XXII. S. 206.

6) R. W. Parker, Trans. Clinic. Soc. of London. XIX. p. 322. 1886.

7) Beausoleil, Sur un cas de Laryngocèle. Rev. de laryng. etc. No. 16. 15. Aug. 1894.



stielartigen Theil mit dem Appendix verbunden findet sich ein Sack, der lateralwärts vom Musculus thyreohyoideus die Membrana thyreohyoidea durchsetzt und daher mit einem grossen Segment extralaryngeal liegt. Die Maasse dieses extralaryngealen Sackes betragen 2,8 cm Länge, 1,3 cm Höhe und 1,0 cm Tiefe. Der linke Appendix überragt bei einer Höhe von 2,1 cm den oberen Rand der Schildknorpelplatte kaum. Der Larynx zeigt im Uebrigen normale Verhältnisse.

Bei dem zweiten Kehlkopf, der einer 36jährigen Frau entstammt, sind die Stimmlippen 2,2 cm lang. Der Sinus Morgagni zeigt eine Länge von 1,8 cm. Der rechte Appendix ist ebenso lang wie der Sinus selbst, er steigt genau in derselben Weise wie im vorigen Präparate zwischen Epiglottis und Innenfläche der Schildknorpelplatte nach oben. Seine Höhe beträgt 2,9 cm, in Folge dessen liegt das Dach des Appendix unmittelbar unterhalb der Schleimhaut der rechten Vallecula. Der obere Abschnitt des Appendix erweitert sich zu einem Sack von 2,2 cm Länge, 0,7 cm Höhe und 0,6 cm Breite, der zwischen dem Zungenbein und dem oberen Rande des Schildknorpels liegt, die Membrana thyreohyoidea aber nicht durchbohrt. Der linke Appendix reicht nur bis zum Rande des Schildknorpels.

Wir haben es in den beiden soeben beschriebenen Präparaten mit einer Laryngocele ventricularis dextra zu thun. Während es sich aber bei dem ersten Falle um ein Saccus extralaryngeus lateralis (Gruber) handelt, ist der zweite innerhalb der Membrana thyreohyoidea gelegen, mithin nur unter die Fälle abnorm starker Entwickelung des Appendix zu rechnen. Der linke Ventrikel mit seinem Appendix zeigt in beiden Fällen normale Ausdehnung.

Das Gemeinsame in allen bisher besprochenen Fällen von Laryngocele besteht in der übermässigen Entwickelung der Säcke nach aussen, d. h. in der Entwickelung der Divertikel zwischen Zungenbein und Schildknorpel event. mit Durchbohrung der Membrana thyreohyoidea. Die Entwickelung des Sackes kann aber auch nach innen erfolgen, d. h. die Ausbuchtung des Appendix geht dann in die Taschenfalte hinein, nicht nach oben und aussen. Hierher zu rechnen ist zunächst der von Muschold[1]) beschriebene Fall, dessen genauere Krankengeschichte ich der Freundlichkeit von Herrn Muschold verdanke.

Es handelte sich um einen 72jährigen Patienten, der im mittleren Kehlkopfraum einen weissen, grosshöckrigen Tumor zeigte, welcher vom rechten Sinus Morgagni ausgehend das Lumen des Kehlkopfes bis auf eine kleine Oeffnung an der hinteren Wand ausfüllte. „Beim Versuch zu phoniren, blähte sich jedesmal die rechte aryepiglottische Falte, bezw. die Oberfläche des Taschenbandes zu einer grau durchscheinenden und medianwärts bis fast zur Mittellinie vorspringenden Blase auf. Diese Aufblähung erstreckte sich bis in die rechte Plica pharyngoepiglottica hinein. Nach der Entfernung des Tumors ist das Bild noch prägnanter. Während bei ruhiger Phonation die Gestalt der Taschenbänder normal ist, tritt bei kräftiger Stimme rechts die Aufblähung plötzlich mit einem kurzen Stoss auf. Mit Beendigung der Phonation nimmt das Taschenband wieder normale Gestalt an.

---

1) Muschold, Verhandl. der laryng. Gesellschaft. V. S. 35. 1896.



Dieser Befund blieb aber nicht dauernd, denn schon im Juni 1900 konnte M. constatiren, dass die Aufblähung der Taschenfalte nicht mehr zu Stande kam.

Ich habe Gelegenheit gehabt, das Präparat des an einer Pneumonie nach Tracheotomie wegen Carcinoma laryngis gestorbenen Patienten zu untersuchen. In demselben zeigten die Sinus Morgagni ebenso wie die Appendices keine abnorme Ausdehnung. Wir müssen also annehmen, dass es sich in diesem Falle um eine mechanische Dehnung der Appendices bei forcirten Exspirationen handelte. Der Tumor verlegte offenbar der unter starkem Druck stehenden Exspirationsluft den Ausweg und zwang dieselbe, in den rechten Sinus resp. Appendix einzudringen. Mit dem Fortfall des Hindernisses fiel dann auch die Aufblähung des Ventrikels fort, ehe seine Dilatation eine dauernde geworden war, d. h. ehe sich ein wirkliches Divertikel gebildet hatte.

B. Fränkel[1]) erwähnt eine analoge Beobachtung bei einem Patienten mit einem grossen Myxom.

Eine Laryngocele, die sowohl nach aussen wie nach dem Kehlkopfinnern hin sich ausdehnte, beschreiben Benda[2]) und Borchert. Professor Benda hatte die Freundlichkeit, mir das Präparat zum Abzeichnen und zur Nachuntersuchung zu überlassen.

Der männliche, in Salpetersäure und Kal. bichrom. gehärtete Kehlkopf (Taf. IX, Fig. 1) ist von hinten aufgeschnitten. Bei geschlossenem Kehlkopf ist der Aditus laryngis durch einen kugligen, glatten Tumor ausgefüllt, der die linke Taschenfalte vordrängt und den Einblick in das Larynxinnere vollständig verhindert. Der Boden der linken Vallecula und die linke Plica pharyngo epiglottica stehen reichlich $^1/_2$ cm höher als die gleichen Bildungen rechts. Auf einem über die Höhe des Tumors in frontaler Richtung geführten Schnitt (Taf. IX, Fig. 2) zeigt die rechte Seite normale Verhältnisse. Zwischen dem oberen Rand der Schildknorpelplatte und dem nach oben gedrängten linken grossen Zungenbeinhorn sieht man einen grossen, buchtigen, mit Schleimhaut ausgekleideten Sack, der sich sowohl nach dem Larynxinnern, d. h. in die Taschenfalte hinein, wie extralaryngeal durch die Membrana thyreohyoidea nach aussen, ausdehnt. Die gesammte Querausdehnung des Sackes beträgt 4,5 cm, davon ca. $2^1/_2$ für den endolaryngealen Abschnitt, die Höhe in der Taschenfalte 1,3 cm, im extralaryngealen Theil 1,6 cm, zwischen beiden Theilen über dem Schildknorpelrand die niedrigste Stelle mit 0,9 cm Höhe. Die Tiefe des Sackes misst ca. 2,5 cm. Die Entfernung des grossen Hornes des Zungenbeins vom Schildknorpelrand beträgt links 1,2 cm, rechts 0,7 cm. Durch einen dünnen, für einen Draht durchgängigen Canal (Taf. IX, Fig. 2 A) steht der Sack in directem Zusammenhang mit dem Appendix ventriculi.

Die linke Stimmlippe zeigt keine Veränderung (l. v.). Die linke Taschenfalte steht tiefer als die rechte, dadurch ist der linke Sinus Morgagni (S. M. s.) erheblich enger als der rechte (S. M. d.).

---

1) B. Fränkel, ibid. S. 36.

2) Beuda und Fr. Borchert, Laryngocelle ventricul. als Todesursache. Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 32. S. 687.



Durch diese Entwicklung des Sackes nach innen nimmt der Bendasche Fall eine ganz gesonderte Stellung unter den Laryngocelen ein, die uns nöthigt, an anderer Stelle noch einmal auf denselben zurückzukommen.

In allen bisher erwähnten Publicationen handelt es sich um Kehlsäcke, welche durch Ausstülpungen des Ventrikels resp. seines Appendix zu Stande gekommen sind. Ledderhose[1]) theilt dieselben in doppelseitige ohne Grössenunterschied, doppelseitige mit stärkerer Entwickelung eines Sackes, endlich einseitige ein. Auch in dieser Beziehung finden wir eine genaue Analogie mit den Verhältnissen bei den anthropoiden Affen insbesondere dem Orang. Bei denselben sahen wir die mächtigen Kehlsäcke entweder beiderseits gleichmässig entwickelt, oder doppelseitig mit Grössenunterschied zwischen rechts und links, endlich einseitig ausgebildet, ohne dass es bisher möglich gewesen wäre, irgend einen Grund oder eine Gesetzmässigkeit für diese Verschiedenheiten aufzufinden.

Anatomisch ganz anders liegen die Verhältnisse in dem von Broesicke[2]) als Ventriculus laryngis tertius beschriebenen Fall. Dank dem freundlichen Entgegenkommen von Herrn Geheimrath Waldeyer bin ich in der Lage, die erste Abbildung des der Sammlung des anatomischen Instituts einverleibten Präparates zu bringen (Taf. VIII, Fig. 3). Neben einer erheblichen Ausdehnung besonders des linken Appendix sieht man an dem Larynx eine Abnormität, welche Broesicke folgendermaasseä beschreibt:

„Dieselbe stellte eine kleine, etwa halbkugelig geformte Höhle vor, welche genau in der Medianlinie zwischen den vorderen Enden der beiden oberen und unteren Stimmbänder gelegen war und so aussah, wie wenn Jemand an dieser Stelle eine kleine Erbse tief in die Schleimhaut und in den Knorpel hineingedrückt hätte. Dementsprechend war der Schildknorpel eine Strecke weit unterhalb der Incisura thyreoidea sup. in der Medianlinie durchlöchert und die Schleimhaut des Divertikels lag hier dicht unter dem vorderen Perichondrium des Knorpels. Der Stiel der Epiglottis entsprang in normaler Weise dicht über dieser Ausbuchtung von der Medianlinie des Schildknorpels.“ (Taf. VII, Fig. 3 Vent. tertius.)

Broesicke fasst diese eigenartige Bildung als eine Theromorphie auf. Er setzt dieselbe dem Kehlkopftäschchen der Einhufer gleich, betont aber, dass bei diesen sich entsprechend dem Täschchen eine Depression des Schildknorpels, nicht wie bei dem soeben beschriebenen menschlichen Kehlkopf ein Defect des Knorpels finde. Gegen die Idee der Entstehung dieser Abnormität in Folge einer Ulceration führt er die regelmässige Form der Vertiefung und die Auskleidung der kleinen Höhle mit völlig glatter normaler Schleimhaut an.

Ein dem Broesicke'schen ausserordentlich ähnlicher Kehlkopf findet

1) Ledderhose, D. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXII. S. 206.
2) Broesicke, Ueber einen Fall von medianem Ventriculus laryngis tertius. Virch. Arch. Bd. 98. S. 342.



sich in der Sammlung des Herrn Prof. von Hansemann, welcher mir das Präparat gleichfalls zur Verfügung stellte. Dasselbe stammt von einer 27jährigen an Tuberculose verstorbenen Frau. Gerade in der Medianlinie zwischen dem vorderen Ende der Stimmlippen und Taschenfalten befindet sich eine erbsengrosse, am aufgeschnittenen und gespreizten Kehlkopf kreisrunde Oeffnung. Dieselbe führt in einen kugligen Hohlraum von ca. 0,4 cm Durchmesser, der Ausdehnung der kleinen Höhle entsprechend zeigt der Schildknorpel einen etwas unregelmässig geformten Defect. In zwei wesentlichen Punkten unterscheidet sich dieses Präparat von dem Broesicke'schen: 1. ist der linke Rand des Defectes nicht glatt, sondern ausgefranzt, 2. ist die umgebende Schleimhaut namentlich an der Seitenwand des Ventrikels und über der vorderen Commissur geschwollen. Aus dieser Beschaffenheit der Umgebung und der Ränder des Defectes und aus der unregelmässigen Form der Knorpellücke müssen wir in diesem Falle, besonders da der Kehlkopf einem tuberculösen Individuum entnommen ist, den Schluss ziehen, dass es sich nicht um eine angeborene Abnormität, sondern um eine durch eine Perichondritis tuberculosa entstandene pathologische Veränderung handelt. Es fehlen in dem Broesicke'schen Falle alle Anhaltspunkte für eine etwaige Tuberculose, da über die Herkunft des Präparates keine Sicherheit zu erlangen war. Da aber erfahrungsgemäss tuberculöse Ulcerationen ja selbst circumscripte Perichondritis tuberculosa im Kehlkopf zur Ausheilung kommen können, so kann man trotz der Regelmässigkeit der Ränder des Defectes, trotz der Auskleidung der Höhle mit Schleimhaut unter Berücksichtigung des oben beschriebenen Befundes die Entstehung der bisher einzig dastehenden Abnormität durch Verheilung eines tuberculösen Processes nicht für absolut ausgeschlossen ansehen.

Eine Stütze scheint die Broesicke'sche Ansicht durch eine Publication Madelung's[1]) zu erhalten. Derselbe beschreibt eine mediane Laryngocele, bei welcher sich durch die Operation folgende Verhältnisse ergaben:

„Die glatte hintere Kapselwand liegt dem Kehlkopf direct auf. Genau in der Mittellinie desselben, zwischen den unteren Theilen der Platten des Schildknorpels befindet sich eine $1^1/_2$ cm lange, wenige Millimeter breite Spalte. Die Ränder derselben sind glatt. — Die Form der Vorderfläche des Kehlkopfes war insofern verändert als die Schildknorpelplatten, so weit der Sack angelegen hatte, nach innen gedrängt waren.

M. deutet den Fall, bei dem die mikroskopische Untersuchung des Laryngoceleninhaltes Tuberculose ergab, als ein angeborenes Divertikel des Larynx, das zur Laryngocele erweitert worden sei. Nach dem vom Lemcke aufgenommenen laryngoskopischen Befunde: „Die hintere Larynxwand und die Taschenbänder so turgescirt, dass der Eingang in den Ventr. Morg. verdeckt ist. Unmittelbar nach unten von den wahren Stimmbändern die

1) Madelung, Mediane Laryngocele. Arch. f. klin. Chir. Bd. 40. S. 630.



Schleimhaut stark verdickt, so dass nur ein schmaler unregelmässig gestalteteter Spalt übrig bleibt, dessen Wandungen stark erodirt und mit dicklichem, schleimig-eitrigem Secret belegt sind," kann man den Gedanken, dass eine Perichondritis thyreoidea et cricoidea tuberculosa die Ursache der ganzen Erkrankung abgegeben habe, nicht ohne Weiteres von der Hand weisen.

Mit Rücksicht auf die nicht ganz eindeutigen Befunde bei dem sogenannten Ventriculus tertius möchte ich auf die Entstehung dieser Bildungen nicht näher eingehen. Von grösserem Interesse ist, wie ich glaube, die Frage, ob es sich bei den seitlichen Kehlsäcken des Menschen um angeborene oder erworbene Bildungen handelt. Auch hier können wir aus dem Vergleich mit den Verhältnissen bei den Affen wesentliche Anhaltspunkte für die Beantwortung der Frage erhalten. Während bei den jugendlichen Orangs z. B. die Kehlsäcke nur eine geringe Ausdehnung besitzen, nehmen dieselben mit zunehmendem Alter an Grösse zu, um sich bei ausgewachsenen Thieren zu den enormen, oben beschriebenen Säcken auszubilden. Dementsprechend scheinen auch bei den Menschen die seitlichen Ventrikelsäcke nur bei ausgewachsenen Individuen vorzukommen, wenigstens ist bisher noch kein kindlicher Kehlkopf mit stark entwickelten Ventrikelsäcken beobachtet worden. Der Musehold'sche[1]) Fall zeigt uns ausserdem den Weg, wie sich derartige Säcke bilden. Bei dem 72jährigen Glöckner und Kirchendiener M's, der zeitweite durch seinen Beruf zu starker Anstrengung seiner Stimme gezwungen war, war der Kehlkopfeingang durch einen Tumor verlegt. In Folge dessen war die unter Druck stehende Exspirationsluft gezwungen, sich einen Ausweg zu suchen. Sie drang also in den Ventr. Morg. ein und blähte dadurch die Taschenfalte segelförmig auf. Nach Entfernung des Tumors konnte die Luft wieder ungehindert ausströmen und der Appendix, der seine Elasticität noch nicht eingebüsst hatte, zog sich wieder zusammen. Wir müssen also annehmen, dass besonders forcirte Exspirationen, z. B. während eines Partus oder besondere Anstrengungen der Stimme, wie schon Larrey[2]) angiebt, die Entwickelung der Luftsäcke beim Menschen bei bestehender Veranlagung fördern.

Aus den oben angeführten Fällen von Laryngocele geht aber noch eine Thatsache hervor, die für uns practische Laryngologen von grosser Bedeutung ist, nämlich die pathologische Bedeutung derselben. Ich sehe hier von dem Madelung'schen Falle ab, in dem nach der Ansicht des Autors die Tuberculose primär in einen präformirten Divertikel sich entwickelte, ich möchte hier nur darauf hinweisen, dass der Benda'sche Fall in dieser Beziehung von ganz hervorragender Wichtigkeit ist. Der innere Abschnitt der Laryngocele vertricularis verlegte bei dem Patienten den Kehlkopfeingang so vollständig, dass Erstickung eintrat. Die Laryngocele ist in diesem Falle als die eigentliche Todesursache aufzufassen!

1) l. c.
2) l. c.

Wir haben es also bei diesen Bildungen nicht allein mit vergleichend anatomisch interessanten Dingen zu thun, sondern mit Abnormitäten, die unter Umständen eine grosse pathologische Dignität erlangen können.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Figur 1. Larynx von Cercopithecus. Vorderansicht. Das Zungenbein in der Mitte durchtrennt und nach oben gelegt, vom Luftsack abpräparirt. — L. Lingua; c. h. Corpus ossis hyoidei; c. th. Cart. thyreoidea; E. Epiglottis; S. Saccus.

Figur 2. Larynx von Cercopithecus in der Mitte durchschnitten, linke Hälfte Bezeichnungen wie oben. c. c. Cart. cricoidea; x Eingang in den medianen Sack S.

Figur 3. Larynx von Papio babuin linke Seitenansicht. — Grosser medianer Sack S. Stark entwickelter Appendix ventriculi Ap. V.

Figur 4. Derselbe von hinten. — Bezeichnungen wie Figur 3 x die die Epiglottis (E) durchbohrende Eingangsöffnung des Sackes (S).

Figur 5. Zungenbein von demselben. — c. h. Zungenbeinkörper, schildförmig, würde in situ über dem Sack liegen; c. m. Cornu majus.

Figur 6. Larynx von Semnopithecus entellus (Hulman) von hinten. — Der Sack (S) ist mit Gelatine injicirt und dadurch in seiner Form etwas verändert. Die Zunge (L), der schildförmige Zungenbeinkörper (c. h.) und die Epiglottis sind in der Mittellinie durchtrennt und auseinander gezogen. Die Epiglottis bis zu dem Eingang in den Sack (x).

Tafel II.

Figur 1. Larynx von Hylobates Gibbon von hinten. — L. Zunge; V. M. Ventriculus Morgagni. — Die Sonde ist durch den Ventr. Morg. rechts in den Luftsack geführt.

Figur 2. Derselbe von vorne. — Der mediane unpaare Luftsack (S) ist in der Mittellinie aufgeschnitten. Man sieht durch den eröffneten Sack die in in der Tiefe liegende Epiglottis (E). Zu beiden Seiten derselben communicirt der Sack durch je eine schlitzförmige Oeffnung (x) direct mit beiden Ventr. Morg. In dem rechten Schlitz liegt die in Figur 1 in ihrem endolaryngealen Verlauf sichtbare Sonde. — Bei y ist eine halbmondförmige Schleimhautfalte, anscheinend der Rest einer Scheidewand, ein Zeichen der Entstehung dieses medianen unpaaren Sackes aus einer paarigen Anlage.

Figur 3. Larynx eines jungen Mycetes von unten. Die Trachea, der Schildknorpel (C. th.) und der Ringknorpel (C. c.) sowie der Körper des Zungenbeins (c. h.) in der Medianlinie durchschnitten. L. v. Stimmlippe. E. die Epiglottis von unten gesehen; man sieht die den Brüllaffen eigene Art der Befestigung der Epiglottis am Schildknorpel. Zu beiden Seiten der Epiglottis in der Zeichnung d. h. in situ vor und seitlich von derselben der Sinus Morgagni (V. M.), der sich direct in den im trommelförmigen Zungenbeinkörper gelegenen Hohlraum öffnet.

Figur 4. Derselbe von oben. — Bemerkenswerth ist die relative Enge des Larynxeingangs.



Figur 5. Larynx von Lemur varius von vorne aufgeschnitten. — Die Platte des Ringknorpels nach hinten d. h. nach dem Pharynx zu stark convex. Dieselbe überragt dadurch den ersten Trachearing nach hinten. Durch die auf diese Weise entstandene, direct von oben nach unten gehende Oeffnung (x) communicirt ein im Anfangstheil des Oesophagus gelegener Sack mit dem Kehlkopfinnern. — L. Zunge; E. Epiglottis in der Mitte durchschnitten. — Zu erwähnen ist noch, dass die Trachealknorpel den ganzen Umfang der Luftröhre einnehmen.

Figur 6. Derselbe von hinten. An der Epiglottis (E) und der Zunge (L) ist die Schnittlinie (xx') angegeben. S der bei Figur 5 beschriebene, in den Anfangstheil des Oesophagus hereinhängende Sack. — l. c. Ringknorpelplatte.

Tafel III.

Figur 1. Linke Hälfte des Larynx eines ausgewachsenen Mycetes Beelzebub. C. c. Durchschnitt durch die Ringknorpelplatte; c. th. der stark nach vorne ausladende Schildknorpel; c. a. Aryknorpel; f die von dem Aryknorpel zur Epiglottis ziehende Faserknorpelplatte; E die rinnenförmige Epiglottis mit dem nach vorne umbogenen Haken P, der der Anheftung an den Schilknorpel dient. V. M. Ventriculus Morgagni, der nach vorne mit der unterhalb der Epiglottis gelegenen Oeffnung (a. s. Aditus sacci) communicirt. Durch diese Oeffnung gelangt man in den vor der Epiglottis aufsteigenden Canal x, welcher die Verbindung des Larynxinnern mit dem im Zungenbeinkörper (c. h.) liegenden Sack, herstellt. — L. ist die im Vergleich zu dem grossen Zungenbein kleine, mit der Spitze nach links herübergeschlagene Zunge. — a. l. der gerade nach hinten gerichtete enge Kehlkopfeingang.

Figur 2. Die rechte Hälfte desselben Kehlkopfes. — Die Weichtheile ausser dem Lig. thyreoepiglotticum (L. th. e.), dem Ligam. thyreohyoideum medium (l. th. h.) und der Verbindung zwischen dem grossen Zungenbeinhorn (c. o. h.) und dem Cornu superius (c. s.) des Schildknorpels sind entfernt. — Die Bezeichnungen sind im Uebrigen wie in Figur 1.

Figur 3. Rechte Schildknorpelplatte und Epiglottis desselben Kehlkopfes auseinandergespannt, um die Verbindung zwischen Epiglottis (E) und dem Faserknorpel (f) zu zeigen. — Bezeichnungen wie in Figur 1 und 2.

Tafel IV.

Figur 1. Vorderansicht des Kehlkopfes eines jungen Orang-Utan (Simia bicolor), (Präparat im Besitz von Prof. v. Hansemann). — L. Zunge; O. h. Zungenbein; C. th. Schildknorpel; C. c. Ringknorpel; S. d. Saccus dexter; S. s. Saccus sinister. — Die beiden Säcke lagen in situ fest aneinander, so dass sie einen unpaaren Sack vortäuschten. Nach Entfernung der dieselben überkleidenden elastischen Membran liessen sich die beiden Säcke ohne Schwierigkeit von einander trennen.

Figur 2. Trockenpräparat eines Chimpansekehlkopfes (Zool. Museum). S. s. Der linke Sack gross extralaryngeal; der rechte S. d. liegt innerhalb der Membrana thyreohyoidea und überragt den Rand des Schildknorpels nur wenig.

Tafel V.

Kehlkopf eines ca. 10jährigen männlichen Orang-Utan (eigenes Präparat aus dem Zoologischen Garten) von hinten. — Der Larynx ist von hinten aufgeschnitten. L. Zunge; E. Epiglottis; V. M. Ventr. Morgagni; V. p. Velum palatinum; c. c. Ringknorpel. — S. s. kleiner linksseitiger Sack; S. d. grosser rechter Sack. — x durch den Stiel des Sackes in den Kehlkopf reichende Sonde. — y Defect der Sackwand bei der Herausnahme entstanden.

Tafel VI.

Derselbe Kehlkopf von vorne. — Der grosse Sack (S. d.) ist durch eingesetzte Holzstückchen gesperrt. — x die in den Sack aus dem Ventr. Morgagni eingeführte Sonde.

Tafel VII.

Figur 1, 2 und 3 aus Serie A. S. 3 Horizontalschnitt durch Larynx von Macacus Philipp. Alauncarmin Vergrösserung 4. Lupe.

Figur 1. Obj. III, R. 2, Schn. 5. — Schnitt in der Höhe der Incisura thyreoidea. E. Epiglottis; C. th. Schildknorpel; S medianer Luftsack; S. e. der extralaryngeale; S. i. der endolaryngeale Abschnitt zwischen beiden der über die Incisura thyreoidea tretende Verbindungstheil. Der endolaryngeale Abschnitt von einem starken Drüsenlager umgeben.

Figur 2. Obj. VI, R. 1, Schn. 4. — Schnitt etwas unterhalb der Incisura thyreoidea. — Bezeichnungen wie oben.

Figur 3. Obj. VII, R. 1, Schn. 2. — Schnitt etwas unterhalb des Petiolus epiglottidis. — x der die Verbindung des Larynxinnern mit dem Luftsack unterhalb der Epiglottis vermittelnde Spalt; Ap. Querschnitt des Appendix ventriculi; C. th. Schildknorpel; S. e. der ausserhalb des Larynx von den umgebenden Weichtheilen frei präparirte Sack.

Figur 4. Aus Serie A. S. 4. Horizontalschnitt durch Larynx von Cynocephalus babuin. Obj. V, R. 2, Schn. 2. Schnitt in der Höhe der Incisura thyreoidea. Bezeichnung wie in Figur 1—3.

Figur 5. Aus Serie A. S. 8. Sagittalschnitt durch Larynx von Cercopithecus. Obj. XII, R. 2, Schn. 3. Schnitt fast genau durch die Mittellinie. Der ganze unterhalb der Epiglottis (E) hindurchtretende den extralaryngealen Sack (S. e.) mit dem Kehlkopfinnern verbindende Canal (x) ist getroffen.

Tafel VIII.

Figur 1. Menschlicher Kehlkopf eines 38jährigen Mannes von rechts und hinten gesehen. (Prof. v. Hansemann). — C. c. Ringknorpelplatte; C. th. Schildknorpel; O. h. Zungenbein; E. Epiglottis. S. d. der den oberen Rand der Schildknorpelplatte überragende rechte Ventrikelsack mit Watte austamponirt.

Figur 2. Derselbe Kehlkopf von vorn. Bezeichnungen wie auf Fig. 1. — C. min. Cornu minus; C. m. Cornu maius des Zungenbeins. S. s. der linke Ventrikelsack, der nur wenig den Schildknorpelrand überragt.

Figur 3. Menschlicher Kehlkopf. (Präparat der Sammlung des anatomischen Instituts) mit Ventriculus tertius (Broesicke). — L. Zunge; C. th. Schildknorpel; C. c. Ringknorpel; E. Epiglottis; C. m. Cornu maius

ossis hyoidei; V. M. Ventriculus Morgagni; Ventr. tertius = Ventriculus tertius. Die Sonde liegt in dem linken Appendix.

Tafel IX.

Figur 1. Menschlicher Kehlkopf mit grosser Laryngocele ventricularis (Benda) von hinten. — Pl. ph. e. s. linke pharyngoepiglottische Falte; Pl. ph. e. d. rechte pharyngoepiglottische Falte. E. Epiglottis; S der endolaryngeale Abschnitt der Laryngocele. Die punctirten Linien deuten die Schnittführung beim Aufschneiden des Kehlkopfes an.

Figur 2. Derselbe Kehlkopf auf dem Frontalschnitt. — C. h. s. linkes grosses Zungenbeinhorn; C. h. d. rechtes grosses Zungenbeinhorn; C. th. Schildknorpel; L. v. Stimmlippe; V. M. s. linker Ventr. Morg.; V. M. d. rechter Ventrikel; S Luftsack; x ein in den Verbindungsgang des Sackes mit dem Morgagnischen Ventrikel eingeführter Draht.

II.

Tuberculöse Larynxtumoren.

(Vortrag, gehalten in der Sitzung vom 7. Januar 1901 der laryngo-otologischen Gesellschaft in München.)

Von

Dr. **Gottfried Trautmann,** in München.

Wie wir wissen, äussert sich die Tuberculose im Larynx in vier Formen und zwar als Infiltrat, als Geschwür, als Miliartuberculose und als Tumor.

Bei der ersten Art kommt es in vielen Fällen vor, dass (Schech[1]) der ganze zwischen den hinteren Enden der Stimmbänder sammetartig aufgelockerte Raum mit grösseren oder kleineren rundlichen oder konischen, pallisadenartig angeordneten Auswüchsen ausgefüllt ist und dem Ungeübten eine oder mehrere Geschwülste vorgetäuscht werden können, die sich aber dennoch von der tumorartigen Form unterscheiden.

Diese heisst die vegetirende oder papilläre Form.

Der Uebergang des Infiltrats in Geschwüre erfolgt nach kürzerem oder längerem Bestande. Meist sind die Ränder der letzteren von zahlreichen Granulationswucherungen umsäumt, oder auf dem Grunde derselben schiessen solche auf, so dass auch hier der Eindruck einer Geschwulstmasse möglich ist.

Die selten zur Beobachtung kommenden Miliartuberkel bilden sich nach ihrem baldigen Zerfall in Ulcerationen um und können wieder in Granulationswucherungen aufgehen.

Das Auftreten der Larynxtuberculose als selbständige, wirkliche Tumoren ist nach dem Stande der heutigen Literatur kein so selten beobachtetes.

Die tumorartige Form stellt kein Einheitsbild dar. Man kann drei verschiedene Typen von tuberculösen Kehlkopftumoren aufstellen.

---

1) Schech, Die tub. Erkrankung des Kehlkopfs u. der Luftröhre in Handbuch der Lar. u. Rhin. von Prof. Dr. Paul Heymann. I. 2. 1898.

Zum ersten gehören diejenigen Tumoren, vorkommend an den verschiedensten Stellen des Larynx, neben tuberculöser Laryngitis, bei denen die mikroskopische Untersuchung weder Tuberkelbacillen, noch Riesenzellen, noch sonst irgend einen Hinweis auf Tuberculose zu erkennen giebt.

Ueberimpft man solche Neubildungen auf andere gesunde Individuen, so ist man im Stande, Tuberculose hervorzurufen.

Gougenheim[1]) hat diese Thatsache in einer Schrift festgestellt, mit Bezug darauf, dass bei der Section eines solchen Falles diese Neubildungen sich als „papillomes entés sur un tissu infiltré de tubercules" herausgestellt hatten. (Josephsohn[2]).) Diese vom Autor als Papillome bezeichneten Tumoren können multipel auftreten und auch confluiren, oder solitär als scharf umschriebene Geschwulst vorkommen. Als besonderes Merkzeichen gilt ihr langsames Wachsen, das obstinate Recidiviren nach erfolgter Exstirpation und das Fehlen von Ulcerationen. Eine Aufklärung über diesen Vorgang habe ich nicht finden können.

Als zweiter Typus figurirt die sclero-papillare oder pseudopolypöse Form von Gougenheim und Tissier[3]), die fast immer mit beginnender Lungentuberculose verbunden ist. Sie manifestirt sich in polypenähnlichen Bildungen, und zwar unter dem Bilde, das man häufig auf der Oberfläche oder am Rande von Schleimhautulcerationen sieht. Der Hauptunterschied von diesen besteht aber im vollständigen Fehlen von Geschwüren und Infiltration, wenigstens im Beginne des Processes.

Ein Characteristicum dabei ist, dass die Interarytaenoidalschleimhaut unregelmässig, uneben, verdickt und mit feinzottigen, zerreisslichen, mit Schleim bedeckten Höckerchen bedeckt ist.

Nach Schech[4]) ist diese Form identisch mit dem

Dritten Typus, welcher als der des wirklichen tuberculösen Larynxtumor aufgestellt worden ist und von den Franzosen vielfach unter dem Namen type d'Avellis Geltung hat.

Die gleiche in der Nase vorkommende Form der Tuberculose fand auf dem Chirurgencongress 1885 von Seiten König's[5]) eine Besprechung unter dem Namen „tuberculöse Fibrome", von Schäffer wurden sie als Granulome bezeichnet und nach v. Esmarch[6]) wurden sie Tuberculome getauft. Für gewöhnlich findet man für diese Art im Larynx in der Literatur die Benennung „tuberculöser Tumor" und in den meisten Lehrbüchern wird hauptsächlich dieser Ausdruck dafür gebraucht.

1) Gougenheim, Papillome et Tuberculose du larynx. 1889.

2) Josephsohn, Ueber die Frühformen der tub. Erkr. des Larynx im Anschluss an einen Fall juvenil. Kehlk.-Tub. Dissertat. Königsberg 1895.

3) Gougenheim et Tissier, De la phthisie laryngée pseudopolypeuse. 1888.

4) l. c. S. 1144.

5) Chirurgencongress, Verhandl. 1885. S. 38.

6) v. Esmarch-Paulsen, Ueber Tuberculome der Nasenhöhle. Dissert. Kiel 1890.



Arthur Hennig[1]) hat hinsichtlich der Definition dieser Gebilde zum Unterschiede von den tuberculösen Granulationsgeschwülsten auf das Vorkommen derselben hingewiesen, indem er sagt, dass zu den zwei bis jetzt (1888) bekannten Zuständen der Larynxtuberculose, der Infiltration und Uleration, sich als dritter eigenartiger der tuberculöse Larynxtumor gesellt.

Sein Vorkommen ist primär festgestellt ohne nachweisbare Lungentuberculose.

Heryng[2]) bezeichnete die tuberculösen Larynxtumoren als Frühformen der Tuberculose. Moritz Schmidt[3]) nennt sie eine nicht ganz seltene Form der Tuberculose. Josephsohn[4]) spricht seinen Fall als primär an, da die Larynxtumoren lange (4 Jahre), bevor irgend welche Symptome von Seiten der Lungen auftraten, bestanden.

Ueber die primäre Existenz dieser Form der Tuberculose und zugleich die einzig mögliche Entstehung giebt Panzer[5]) bei Beschreibung eines Falles Auskunft. Bei demselben war bei fehlenden Lungenerscheinungen an der Stelle einer exstirpirten Geschwulst, die nach Chiari's mikroskopischer Untersuchung[6]) den Befund einer gewöhnlichen polypösen Hypertrophie am linken Stimmband ergab, nach ca. 4 Monaten ein tuberculöser Tumor entstanden, der als solcher histologisch nachgewiesen worden ist. Nach seinem Dafürhalten besteht die einzige Erklärung[7]) für das Auftreten dieser so circumscripten und auf den Kehlkopf beschränkten Tuberculose darin, dass er annimmt, die durch die Operation des zuerst vorhandenen Polypen gesetzte Läsion sei die Invasionsstelle von Tuberkelbacillen gewesen, und zwar muss die Infection, da tuberculöser Lungenbefund nicht vorhanden war, von aussen gekommen sein.

Die Erklärung dafür, dass der Larynx primär von der Tuberculose überhaupt befallen wird, liegt nach Schech darin, dass die Bacillen mit der Einathmungsluft oder mit der Nahrung in den Körper eindringen und sich zuerst im Kehlkopf unter Schonung aller anderen Organe ansiedeln.

Fränkel[8]) in Hamburg stellte mehrfach primäre Kehlkopftuberculose ohne Betheiligung der Lungen fest und Grünwald[9]) lässt sich aus:

„Vor Allem häufig aber sind unsere klinischen Erfahrungen von mit-

---

1) Arthur Hennig, Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 28. Tub. Larynxtumoren, Laryngotomie.

2) Heryng, Die Heilbarkeit der Larynxphthise. 1887.

3) Moritz Schmidt, Krankheiten d. ob. Luftwege. 1897.

4) l. c.

5) Panzer, Wien. med. Wochenschr. 1895. No. 3, 4, 5. Ueber tubercul. Stimmbandpolypen.

6) Wien. med. Woch. No. 4. S. 154.

7) Wien. med. Woch. No. 5. S. 198.

8) Cit. bei Grünwald, Münch. med. Woch. 1891. No. 40, 41. Beitrag z. Chirurg. der ob. Luftwege u. ihrer Adnexa.

9) Grünwald, Ebendaselbst.

unter recht weit vorgeschrittener Kehlkopftuberculose mit keinem oder ganz geringem Lungenbefund, bei denen wir die Hauptgefahr für den Körper eben in dem Bestehen der oberen Affection sehen müssen.

Ferner hat Sachs[1]) zwei tuberculöse Tumoren bei intacter Lunge beschrieben, die Verfasser als primäre Larynxtuberculose bezeichnet.

Der Nachweis hierfür auf dem Sectionstische hat von Seiten Betz's[2]) Ausdruck gefunden, der einen grösstentheils zerstörten Kehlkopf bei fast vollständig intactem Lungenbefund obducirte, ferner durch einwandfreie Fälle von Demme[3]), E. Fränkel[4]), Progrebinski[5]) und Orth[6]).

In der Mehrzahl der Fälle aber ist der tuberculöse Tumor secundär zur Lungentuberculose.

Ueberblickt man die Literatur, die bis jetzt angewachsen ist, so gehen die Mittheilungen über unseren Gegenstand bis zum Jahre 1866 zurück.

Viele beschriebene Fälle aber dürften ausscheiden, da, wie man nach der Darstellung annehmen muss, es sich nur um tumorartige Gebilde handeln kann, die wir nach unseren heutigen Anschauungen als starke Infiltrate oder als Granulationswucherungen, die auf dem Grunde oder von den Rändern tuberculöser Geschwüre aus sich entwickelt haben, betrachten würden.

Nach Tobold[7]) sieht man im ersten Stadium „den ganzen oberen Kehlkopfraum mit sogenannten tuberculösen Schleimhautwucherungen besetzt. Dieselben zeigen nur sehr blasse Färbung und eine blumenkohlartige Beschaffenheit. Sie nehmen ihren Ursprung meist in den Morgagni'schen Taschen, an dem Proc. vocal. und an der hinteren Larynxwand und haben sich von da auf die Taschenbänder, selbst auf die epiglottischen Falten ausgedehnt." Von einer primären Unterscheidung und sec. Vorkommen ist nichts erwähnt. L. Mandl[8]) scheint die tuberculösen Tumoren schon erkannt zu haben. In seinem Lehrbuch (1 Fall) macht er neben dem primären Vorkommen auf das Fehlen von Ulcerationen und auf die Verwechselung mit den „bourgeons charnus" oder den Vegetationen, die sich auf den Geschwüren entwickeln, aufmerksam. Ein Jahr später constatirte er Ulcerationen im Larynx und eine Lungentuberculose, welcher der Patient nach 6 Monaten erlag. Ich konnte aus der Beschreibung nicht er-

---

1) Sachs, Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 38. Primäre tuberc. Geschwülste in Nase u. Kehlkopf, Operation, Heilung.

2) Betz, Centralbl. f. Lar. 1891.

3) Demme, Ein Fall von prim. Kehlkopftuberculose. Bern 1883.

4) E. Fränkel, Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 28. Primäre Kehlkopftuberculose.

5) Progrebinski, Medycyna. 1887. No. 14.

6) Orth, Lehrb. d. path. Anatomie. 1887. Cit. bei Schech, Die tuberc. Erkrank. des Kehlkopfs und der Luftröhre in Handb. der Lar. u. Rhin. von Prof. Dr. Paul Heymann, I. 2. 1898. S. 1117.

7) Tobold, Die chron. Kehlkopfkr. Berlin. 1866. S. 74.

8) L. Mandl, Traité pratique des maladies du larynx et du pharynx 1872.



sehen, ob die Geschwüre sich auf die Tumoren erstreckten, welche in ihrer reinen Form nicht ulceriren.

Bei Störk[1]) sodann findet sich eine Erwähnung, von welcher man annehmen kann, dass es sich dabei um unseren Gegenstand handelt, wenn er auch nicht als solcher damals erkannt worden ist. Denn Störk hält den von ihm beschriebenen Stimmbandknoten nicht für einen Tumor sui generis, sondern als das Product eines geheilten catarrhalischen Geschwürs. Der nächste als Tumor beschriebene Fall rührt von Ariza[2]) her, welcher vom Tuberculum der Epiglottis ausging und sich mikroskopisch als tuberculös erwies (cit. bei Hajek[3]).) Drei Jahre später beschreibt Michel[4]) Tumoren im vorderen Stimmbandwinkel, bei welchen die Operation misslang und nach einem Jahr der Exitus an Tuberculose erfolgte.

Vom Jahre 1882 ab, in welches Koch's Entdeckung der Tuberkelbacillen fällt, mehren sich die Mittheilungen und mit ihnen auch diejenigen Fälle, die wir als wirkliche tuberculöse Tumoren ansehen dürfen. In diesem Jahr berichtet J. Mackenzie[5]) über zwei Fälle; bei dem einen ist das ganze Vestibulum laryngis ergriffen, bei dem anderen der untere Glottiswinkel. 1883 erfolgte die Aufsehen erregende Publication Gussenbauer's[6]), nach welcher wegen eines Tumors, der makro- und mikroskopisch als Carcinom befunden wurde, die Larynxexstirpation gemacht worden ist, und welcher sich nach endgültiger histologischer Untersuchung als tuberculöser Tumor erwies.

1884 giebt Schnitzler[7]) von einem Falle Kenntniss.

„Im ersten Augeblicke, führt er aus, glaubte ich es mit gewöhnlichen Papillomen zu thun zu haben, nach genauerer Untersuchung und Erwägung des ganzen Krankheitsbildes (Phthisis pulm.) erklärte ich jedoch diese polypoiden Wülste für Tuberkelgeschwülste, d. h. für ein Conglomerat von Miliartuberkeln.“ Die mikroskopische Untersuchung (Prof. Kundrat) bestätigte die Diagnose.

Speciell dieser Schnitzler'sche Fall ist bemerkenswerth, weil er der erste ist, bei dem die Diagnose laryngoskopisch in vivo richtig gestellt wurde. Im Grossen Ganzen zeigen aber die anderen Fälle, dass es nicht so leicht, ja unmöglich sein kann, von vornherein laryngoskopisch einen Larynxtumor mit Sicherheit als einen tuberculösen zu erkennen, besonders dann, wenn er primär ist und durch keine nebenvorhandene Phthisis pulmonum darauf hingedeutet wird.

Bei einem anderen Fall dieser Art (l. c.) weist derselbe Autor auf die glatte nicht ulcerirte Schleimhaut hin.

---

1) Störk, Krankh. d. Kehlkopfes. 1876.

2) Ariza, El Anfiteatro anatomico Espagnol. Tomo V. Anno 1877.

3) Hajek, Intern. klin. Rundschau. 1893. No. 37, 38. Tubercul. Larynxtumoren.

4) Michel, Zur Behandlung des Mundrachenhöhle u. d. Kehlkopfes. 1880. S. 110.

5) J. Mackenzie, Arch. of Med. N.-Y. Oct. 1882. Tuberc. tumors of the Windpipe.

6) Gussenbauer, Prag. med. Wochenschr. 1883. No. 31. Zur Casuistik der Kehlkopfexstirpation.

7) Schnitzler, Wien. med. Presse. 1884. No. 44. 46. Tuberc. Tumoren im Kehlkopf. Endolaryng. Exstirp. Heilung.

Dasselbe thut Percy Kidd[1]) bei seinem erbsengrossen Tumor am hinteren Ende des linken Stimmbandes während einer 9 Monate dauernden Beobachtung. Die mikroskopische Untersuchung ergab Tuberculose. Nach dem Tode wurden an der Interarytaenoidalschleimhaut Geschwüre nachgewiesen.

Der Fall Lermoyez's[2]), ein papillomatöser Tumor am vorderen Ende des rechten Stimmbandes, ging nach Tracheotomie zu Grunde. Die Section ergab Infiltration beider Lungenspitzen.

Schmiegelow's[3]) Fall gehört der Localisation nach nicht ganz in das Bereich der Larynxtumoren. Derselbe bestand neben diffuser Infiltration aus einer erbsengrossen Geschwulstmasse tuberculöser Natur an der vorderen Trachealwand.

1885 folgen in der Literatur mitgetheilte Fälle von Foa[4]), eine blumenkohlartige, papillomatöse Geschwulst an der Basis der Epiglottis und an den Stimmbändern, 1886 von Casadésus[5]), bei welchem es sich aber nicht um die reine tuberculöse Tumorform zu handeln scheint. 1887 schildert solche Heryng[6]) als fibromähnliche Tumoren an der hinteren Larynxwand und Schäffer-Nasse[7]), 1888 folgt die klare Abhandlung Arthur Hennig's[8]), die ich in der bisherigen Reihenfolge nach der Schnitzler'schen Publication als die wichtigste, präciseste und einwandfreieste bezeichnen möchte.

Derselbe beschreibt mikroskopisch (Prof. Baumgarten) nachgewiesene tuberculöse Tumoren. Der eine, an der Oberfläche glänzend und glatt, von dem Anscheine nach normaler Schleimhaut bedeckt, von der Grösse einer Lambertsnuss (grosse Haselnuss), von kugeliger Gestalt, sass breitbasig auf den hinteren $^2/_3$ des linken Stimmbandes, der andere, erbsengross, ebenfalls mit glatter und anscheinend gesunder Schleimhautbedeckung ging gleichfalls breitbasig vom vorderen $^1/_3$ des rechten Stimmbandes aus. Vom rechten Aryknorpel aus ferner ging eine etwas breitbasige linsengrosse Geschwulstmasse mit zerklüfteter Oberfläche, nicht unähnlich einem Haufen spitzer Condylome. Die Consistenz der Tumoren war derb elastisch. Der Patient ging an Lungentuberculose zu Grunde.

Im gleichen Jahre theilte Dehio[9]) einen tuberculösen Tumor, der vom linken Taschenband entsprang und dessen Träger an Phthisis pulm. starb, mit; Gougenheim's und Tissier's[10]) Schrift aus dem gleichen Jahr, die eine, wie

---

1) Percy Kidd, Medical Times, August 1884. A case of tuberc. tumors of the larynx.

2) Lermoyez, Annales des maladies de l'oreille et du larynx. 1884. No. 3.

3) Schmiegelow, Erster Bericht der Klinik für Ohren-, Nasen- u. Halskrankheiten des „Commune Hosp.“ Hospitals Tidende Marto 1885, citirt bei Avellis.

4) Foa, Arch. p. l. sc. med. 1885. Di una forma rara di tuberc. d. laringe Cit. bei Schech und Hajek.

5) Casadésus. Rivista de Larynx. 1886. No. 4. Diagnostica entre las vegetationes sifiliticas y las tuberculosas. Cit. b. Schech.

6) l. c.

7) Schäffer u. Nasse, Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 15.

8) l. c.

9) Dehio, Petersburg. med. Wochenschr. 1888. No. 6. Cit. bei Schech.

10) l. c.

es scheint, abweichende Form, die Phthisis pseudolypeuse behandelt, ist Eingangs schon erwähnt.

1889 schildert Arpad Gerster[1]) einen Tumor, der von der Grösse einer geschälten Mandel und mit normaler Schleimhaut bedeckt, am linken Aryknorpel und Ventricularband so ausgedehnt sass, dass er die Einsicht in das Larynxlumen verschloss.

1890 berichtet Cartaz[2]) über drei Larynxtumoren als das einzige Symptom der Kehlkopfphthise. Bei allen drei Pat. erfolgte nachher der Exitus an Lungenphthise.

Aus dem Jahre 1891 finden wir Beiträge von Beitter-Seifert[3]), ferner eine Beschreibung von 8 Fällen mit Lungenphthise bei Jurasz[4]) und dann einen Fall von Grünwald[5]). In demselben wird mitgetheilt, dass das ganze Kehlkopfinnere mit leicht papillären, himbeerrothen Tumoren ausgefüllt war, die besonders auf den Taschenbändern aufsassen, doch auch an der Hinterwand, und nur das hintere $1/_3$ der Stimmbänder, noch theilweise verdeckt, erblicken liessen.

Auch hier wird vom Autor auf das Fehlen der Geschwüre hingewiesen. Beiderseits war submaxillar je eine taubeneigrosse Drüse vorhanden. Der Lungenbefund ergab: keine Dämpfung, rechte Spitze steht etwas tiefer, unterhalb der rechten Clavicula verschärftes Exspirium, diffuser Bronchialcatarrh.

Eine genaue Arbeit ferner haben wir in der Beschreibung von 3 Fällen von Avellis[6]). Der erste Tumor sass an der Unterfläche des rechten Stimmbandes, halberbsengrosse, bei sonst normalem Halsbefund, der zweite am vorderen $1/_3$ des rechten Stimmbandes. Bei allen, die histologisch festgestellt waren, waren keine Ulcera vorhanden; bei allen waren später Lungenerscheinungen nachweisbar.

Folgende zwei Arbeiten gehören noch zu den bedeutsamsten. Die eine aus dem Jahre 1893 von Hajek[7]) und die andere aus dem Jahre 1895 von Panzer[8]). Der erstere beschreibt einen Tumor, histologisch als tuberculöser klargestellt, der, rundlich geformt und schmalbasig, mit glatter Oberfläche am hinteren Ende des linken Stimmbandes sich befand. Combinirt war derselbe mit Lungentuberculose. Der andere — Panzer — giebt Bericht über 3 Fälle. Der erste, aus eigener Beobachtung stammende entspringt von der Kante des mittleren Theiles und der unteren Fläche des linken Stimmbandes, hat deutlich ausgesprochenen Stiel, ist äusserlich glatt und histologisch auf seine Natur festgestellt. Specielle

---

1) Arpad Gerster, The Medical Record. 1889. April. Vol. 35. No. 14. Removal of a tubercular tumor of the Larynx by Laryngo-pharyngotomy, with Demonstration of cases.

2) Cartaz, Archives de laryngologie u. Revue de lar. et ot. 1890, No. 19. Sur les tumeurs tuberculeuses du larynx. Refer. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. etc. 1890. S. 384.

3) Beitter-Seiffert, Beitrag zur Casuistik der tub. Larynxtumoren. Dissert. Würzburg. 1891. Cit. bei Schech.

4) Jurasz, Krankh. der oberen Luftwege. 1891.

5) l. c.

6) Avellis, Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 32, 33. Tub. Larynxgeschwülste.

7) Hajek, Intern. klin. Rundschau. 1893. No. 37, 38. Tub. Larynxtumoren.

8) l. c.

tuberculöse Veränderungen, Dämpfung oder Veränderung im Charakter des Athmungsgeräusches sind in den Lungen nirgends nachzuweisen. Auch besteht kein Auswurf; dagegen ergeben sich Zeichen eines über die ganze Lunge verbreiteten chronischen Bronchialcatarrhs mit trockenen Rasselgeräuschen.

Die beiden anderen geschilderten Fälle stammen aus der Beobachtung Chiari's. Der eine stellt einen Tumor an der Interarytaenoidalschleimhaut dar, der andere einen solchen in der vorderen Commissur sitzend, dessen Insertionsstelle am vorderen Ende des rechten Stimmbandes sich befindet. Beide Tumoren stellten sich durch das Mikroskop als tuberculöse heraus. Der als Dissertation verwerthete Fall Josephsohn's[1]) bestand aus gestielten und breitbasigen Tumoren beider Stimmbänder, die histologisch sich ebenfalls als tuberculös erwiesen. Später trat Lungentuberculose auf.

Casuistisch bemerkenswerth sind noch die weiteren Publicationen. Vom gleichen Jahre (1895) stammt eine solche von Clark[2]) über eine glattgestielte, als tuberculös histologisch befundene, mit Schleimhaut überkleidete Geschwulst am linken Taschenband, aus dem folgenden Jahre ein Bericht von E. A. Kirkpatrick[3]) über einen gleichen in der Regio interarytaenoidea und von Adolf Bronner[4]) über einen weiteren gestielten, runden, am linken Stimmband befindlichen. Sachs[5]), wie schon oben erwähnt, hat 2 einschlägige Fälle 1897, Lake[6]) 1898 ein primäres Tuberculom des rechten Stimmbandes mitgetheilt und J. M. Makenzie-Baltimore[7]) im gleichen Jahre über die tuberculösen Tumoren des Larynx Bericht erstattet.

Dies ist die von mir zusammengestellte Literatur über unser Thema und ich möchte dabei behaupten, dass, soweit man es durch die Lectüre ermessen kann, die seit dem Jahre 1882 mitgetheilten Fälle im Grossen Ganzen als ziemlich einwandsfreie gelten können und dass unter den Publicationen diejenigen von Gussenbauer[8]), Schnitzler[9]), Hennig[10]), Grünwald[11]), Avellis[12]), Hayek[13]) und Panzer[14]) als die zumeist ins Gewicht fallenden anzusehen sind.

1) l. c.

2) Clark, American Journal of the Med. sciences. Mai 1895. Tubercular tumours of the larynx. Ref. Centralbl. f. Laryng. 1895. S. 917.

3) E. A. Kirkpatrick, The Maritime medical News, Januar 1896. Tuberc. tumor of larynx. Ref. Centralbl. f. Lar. 1896. S. 445.

4) Adolf Bronner, London. laryng. Gesellsch. Sitz. 9. Dec. 1896. Ref. Centralbl. f. Laryng. 1896. S. 445.

5) l. c.

6) Lake, L. Laryng. Gesellsch., Sitz. 8. Juni 1898. Ref. Centralbl. f. Lar. 1899. S. 534.

7) J. M. Mackenzie-Baltimore, American Laryngological Association. 16. Mai 1898. Ref. Centralbl. f. Lar. 1899. S. 322.

8) l. c.

9) l. c.

10) l. c.

11) l. c.

12) l. c.

13) l. c.

14) l. c.

Trotzdem die Mittheilungen über tuberculöse Larynxtumoren weit zurückreichen, so sind sie doch erst seit ungefähr 12 Jahren (Hennig) genauer bekannt und die Kenntniss von denselben bei der Diagnosenstellung differentiell von anderen Tumoren und anderen tuberculösen Formen practisch verwerthet worden.

Im Anschluss an diese Fälle füge ich einen weiteren hinzu, den zu behandeln ich im März vorigen Jahres Gelegenheit hatte.

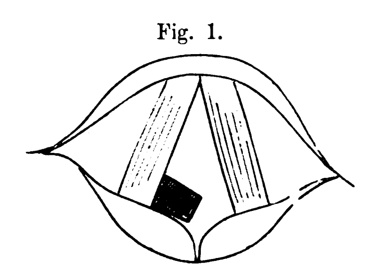
Pat., 24 Jahre alt, Schauspieler, will im Alter von 16 Jahre Blut ausgehustet haben, niemals luetisch und fortan gesund gewesen sein, so dass er als militärtauglich befunden wurde.

Während des ersten Jahres seiner Dienstzeit (bei der Fussartillerie) hat er keine Beschwerden von Seiten des Kehlkopfes oder der anderen Organe gehabt. Dagegen bildete sich während des zweiten Jahres als Unterofficier bei seiner anstrengenden Commandothätigkeit eine allmählich zunehmende Heiserkeit aus, die in seiner darauffolgenden Civilstellung als Schauspieler sich nicht besserte.

Auf Grund militärischerseits vom Bezirkscommando angeordneter Untersuchung wurde er als weiterhin militäruntauglich befunden. Da die Heiserkeit seiner Stimme ihm die Ausübung seines Berufes sehr erschwert, begiebt er sich zur Behebung dieses Zustandes in meine Behandlung.

5. III. Status: Grosser, etwas hagerer, aber frisch aussehender Mann. Stimme

Fig. 1.



ziemlich heiser. Keine Drüsenschwellungen, Mundhöhle und Nase frei. Larynx während der Respiration: Bei der Laryngoskopie erblickt man zwischen rechtem Aryknorpel und dem hinteren Kantenende des rechten Stimmbandes, an beiden aufsitzend, einen Tumor von abgeplattet kubischer Gestalt, von der Grösse einer kleinen Haselnuss von rother Farbe, wahrscheinlich bis unterhalb des Stimmbandes gehend. Das gegen die Glottis ragende platte Ende hat an einigen Stellen punktförmige, weisslich schleimige Beläge, nach deren Entfernung aber der ganze den Tumor überkleidende Schleimhautüberzug sich als intact erweist.

Bei der Phonation legt sich das linke Stimmband fast ganz über den Tumor, so dass die Glottis nahezu geschlossen ist und von demselben nur ein schmaler rother Streifen sichtbar bleibt, während die innere Fläche des rechten Aryknorpels eine kleine Verdickung zeigt. Keine Geschwüre.

Pulm.: In der linken Supraclaviculargrube ist der Schall etwas kürzer als rechts.

L. V. O. Direct unter der Clavicula ist das Inspirium etwas rauh. Sonst keine Erscheinungen; keine Tuberkelbacillen.

Cor.: Normal.

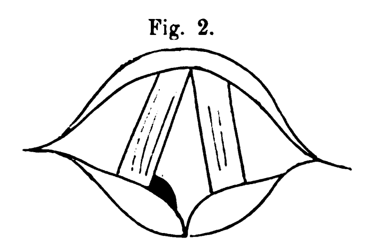
Diagnose: Tumor in der Gegend des hinteren Endes des rechten Stimm-

bandendes, ausgehend wahrscheinlich von der Unterfläche desselben und der Innenfläche des rechten Aryknorpels.

Die Art des Tumors wird in suspenso gelassen, am wahrscheinlichsten erscheint die Diagnose: Fibrom. Dem Pat. wird die Entfernung des Tumors angerathen.

8. III. Unter Cocainisirung (20pCt.) Entfernung von drei Stücken desselben Tumors mittels der Krause'schen kalten Schlinge, eines erbsengross, das zweite $^1/_2$ cm lang, $^3/_4$ cm breit, das dritte fast ebenso.

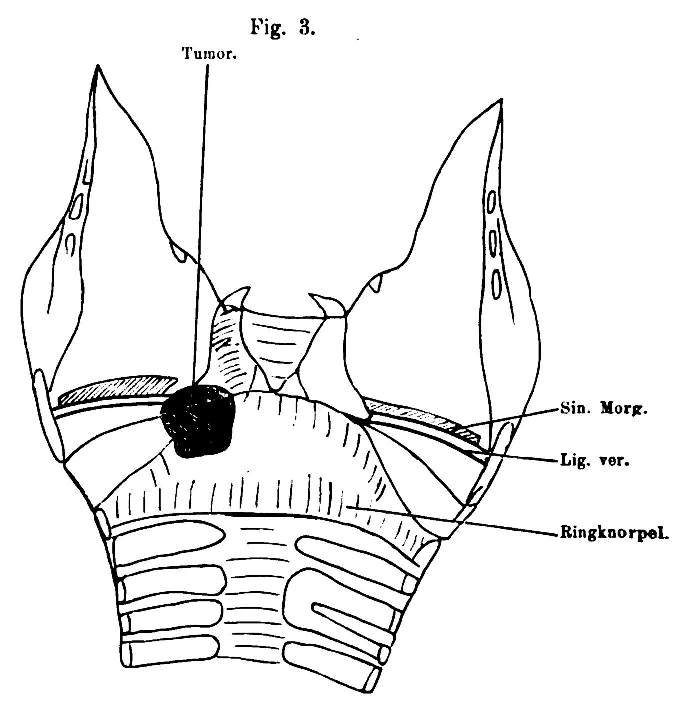
Fig. 2.



An der Innenseite des rechten Aryknorpels, an der Basis, bleibt ein breiter und flacher Wulst bestehen, welcher sich an der hinteren inneren Ringknorpelfläche nach abwärts erstreckt.

Am 9. III. wird von der restirenden Tumormasse mit der Schlinge (Cocain 20pCt.) ein weiteres flaches Stück abgetragen.

Fig. 3.

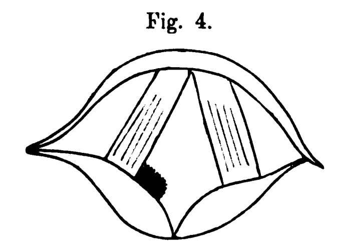


Nach Heitzmann. 1890. S. 285.

Die entnommenen Stücke werden in Alkohol gelegt und am 10. III. dem damaligen Assistenten am hiesigen pathologischen Institut der Universität, jetzigen Prosector am Krankenhause München r/J, Herrn Dr. Albrecht übergeben, welcher sich liebenwürdigst bereit erklärte, eine mikroskopische Untersuchung vorzunehmen und wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank sage. Laryngoskopisch erblickt man an diesem Tage bei der Respiration die Stelle der Abtragung mit Blutkrusten besetzt, bei Killian'scher Position aber kommt an der Basis des rechten Aryknorpels und der Innenfläche nicht bloss der am 8. schon constatirte Wulst zum Vorschein, sondern im Zusammenhang mit diesem unterhalb des rechten Stimmbandes eine erbsengrosse Geschwulst, welche in den Glottisspalt hineinragt und sich in der Trachea nach unten fortzusetzen scheint. Bei der Phonation schliessen sich die Stimmbänder über dem Tumorrest nahezu vollständig.

12. III. Am rechten Aryknorpel ist die Schnittfläche noch nicht vernarbt. Bei Killian'scher Position erblickt man den Befund vom 10. III. Der Tumor

Fig. 4.



erscheint etwas zackig. Subjectives Wohlbefinden. Die Stimme verliert an Heiserkeit.

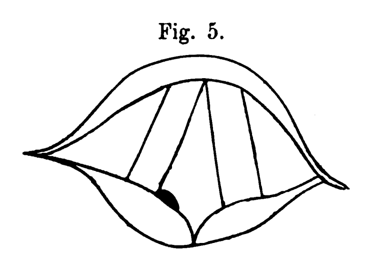
14. III. Der von Herrn Dr. Albrecht aus dem pathologischen Institut mitgetheilte mikroskopische Befund lautet:

„Chronische entzündete flache Fibromepitheliome nicht maligner Natur.“ Diese Diagnose wird dem Pat. mitgetheilt, worüber derselbe sehr grosse Beruhigung empfindet, zumal er die Gewissheit erhält, seinen Schauspielerberuf nach längerer Schonung nicht aufgeben zu müssen.

Am gleichen Tage wird mit dem Schmidt'schen Instrument ein hirsekorngrosses Stück herausgenommen.

15. III. Entfernung des letzten prominenten Tumorstückes mit der Krause'schen Schlinge in zwei Hälften, jedes halberbsengross. Soweit sich

Fig. 5.



jetzt der Larynx überblicken lässt, ist derselbe von Tumoren frei. Dagegen erscheint jetzt die Hinterwand unterhalb des rechten

Stimmbandes und in der Mitte auf der Schleimhaut des Ringknorpels uneben und etwas wulstig. Das rechte Stimmband ist etwas sugillirt.

17. III. Galvanocauterisation der Fläche, auf welcher der Tumor sass.

19. III. Geringe Schmerzen beim Schlucken. Larynxeinpinselung mit Glycerin. Cataplasma sem. lini um den Hals.

20. III. Status bonus. An den bezeichneten Stellen noch die wulstartigen Unebenheiten.

22. III. Galvanocauterisation derselben.

24. III. Neu untersuchte weitere Schnitte der am 10. eingesandten Tumorstücke präsentiren sich nach einer zweiten Mittheilung Herrn Dr. Albrecht's als Tuberculose.

Dem Pat. wurde diese Aenderung der Diagnosestellung mitgetheilt und ihm empfohlen, sich nach Möglichkeit einen anderen Beruf zu wählen.

26. III. Schlussbefund: Bei der Phonation macht der Larynx, abgesehen von dem noch etwas gerötheten rechten Stimmband einen durchaus gesunden Eindruck.

Die Stimmbänder schliessen sich und die Stimme hat einen verhältnissmässig reinen Charakter angenommen, obwohl noch hie und da vereinzelte Töne einen heiseren Beiklang haben.

Bei der Respiration sieht man in Killian'scher Stellung vom Interarytaenoidalwinkel nach abwärts unter den Stimmbändern in die Mitte der Ringknorpelschleimhaut hinabziehend einen flachen breiten Wulst, der auch nach rechts etwas abzweigt und den Eindruck einer strangförmigen Verdickung der Schleimhaut macht. Diese wird noch mit flachem Brenner galvanocauterisirt. Pat. wird von seinem Tumor befreit aus der Behandlung an diesem Tage entlassen.

Es hatte sich also in vorliegendem Falle um einen tuberculösen Tumor gehandelt, welcher seinen Sitz an der Hinterwand des Kehlkopfes gehabt hat, und zwar erstreckte sich derselbe vom rechten Aryknorpel in Längsrichtung bis unter das rechte Stimmband auf die Ringknorpelplatte.

Der Pat. schonte sich bis Juli, in welchem Monat er einen leichten Kehlkopfkatarrh nach einer Radtour gehabt haben will. Seinen Beruf gab er nicht auf, sondern befasste sich alsbald wieder mit Sprechübungen, um von August ab wieder als Schauspieler thätig zu sein. Die ersten Tage waren für ihn anstrengend, in der Folgezeit bis heute verspürte er aber nach seinen Angaben nicht die geringsten Stimmstörungen oder andere Beschwerden seitens des Larynx.

Die am 5. I. 1901 vorgenommene Untersuchung lässt im Larynx auf der Höhe des rechten Aryknorpels (am Lig. aryepiglott.) die Schleimhaut im Vergleich zu links etwas verdickt erscheinen, an der Stelle des früheren Stranges ist die Schleimhaut abgeblasst und etwas geschrumpft. Im Uebrigen ist der Kehlkopf normal, die Stimmbänder schliessen gut, die Stimme ist rein und kräftig.

In der Lunge lässt sich fast derselbe Befund wie am Anfang feststellen: kürzerer Schall in der linken Supraclaviculargrube, Inspirium LVO etwas schwächer als rechts.

Subjectiv fühlt sich der Mann ganz gesund.



In den oben genannten Fällen standen viele Autoren bei der Laryngoskopie des Tumors unter dem Eindruck eines Papilloms oder Fibroms.

So glaubte Schnitzler[1]) im ersten Augenblicke, es mit gewöhnlichen Papillomen zu thun zu haben und ebenso Kirkpatrick[2]).

Der von Panzer[3]) geschilderte Fall Chiari's in der vorderen Commissur sah wie ein Fibrom aus, sein eigener Fall wie ein Polyp, Avellis[4]) hält seinen Tumor ebenfalls für ein Fibrom. Moritz Schmidt[5]) sagt in seinem Lehrbuch, dass im Anfang es schwierig sei, den tuberculösen Tumor von einem gewöhnlichen Fibrom zu unterscheiden.

Hajek[6]) ist schwankend zwischen Papillom und Fibrom.

Auf den ersten Blick hin war auch in unserem Falle objectiv an die im Kehlkopf am häufigsten vorkommende Neubildung, an das Fibrom zu denken, zudem conische Form, breites Aufsitzen, röthliche Farbe und die variable Grösse demselben ebenso zukommt, wie dem tuberculösen Tumor.

Wenn auch der Sitz, den die Fibrome und auch die Papillome mit Vorliebe einnehmen, vor allem die vorderen Abschnitte der wahren Stimmbänder in der Nähe der Commissur und zwar besonders die Kanten derselben bieten, so spräche dies doch in unserem Falle nicht gegen die Annahme eines solchen, da von ihm, wenn auch sehr selten, die Gegend der Aryknorpel befallen wird. Auch das langsame Wachsthum ist dem Fibrom eigen.

An ein Carcinom zu denken lag kein directer Anlass vor. In dem Falle Gussenbauer[7]) verleitete die äussere Form zur bestimmten Annahme eines Carcinoms, ebenso liess ein Fall Panzer's[8]) sich wie ein solches ansehen.

Gummöse Processe oder luetische warzenartige, papilläre Erhebungen kommen beim tuberculösen Tumor ebenfalls differentialdiagnostisch in Betracht. Doch treten Verwechselungen mehr bei den anderen tuberculösen Formen in den Vordergrund. Anamnestisch war in unserem Falle eine Lues auszuschliessen.

Ist man sich bei der Stellung der Diagnose hinsichtlich eines Larynxtumors — sei es nun durch Ausschluss anderer Erkrankungen bei primärem Auftreten oder anamnestisch oder durch bestehende Lungenveränderungen hingewiesen — darüber klar geworden, dass man es mit einer tuberculösen Veränderung zu thun

---

1) l. c.
2) l. c.
3) l. c.
4) l. c.
5) l. c.
6) l. c.
7) l. c.
8) l. c.

haben könne, so giebt es verschiedene Merkmale, um von den einzelnen Formen derselben heraus den tuberculösen Tumor festzustellen.

Ein Haupterforderniss hierzu liegt darin, dass der Schleimhautüberzug der Geschwulst, sei er ganz glatt oder eingekerbt, völlig frei von Ulcerationen ist und auch späterhin nicht geschwürig wird. Diese Eigenschaft wird schon von Mandl[1]) hervorgehoben, ferner von Hennig[2]), von Schnitzler[3]) in seinen drei Fällen. Percy Kidd[4]) sah während einer neunmonatlichen Beobachtung keine Ulcerationen auftreten. Völliges Fehlen einer solchen wird weiter von Grünwald[5]), Panzer[6]) und Avellis[7]) betont.

Aber auch die Abwesenheit von Ulcerationen gilt nach Schech[8]) nicht als untrügliches Unterscheidungszeichen von anderen Formen der Tuberculose, nämlich von starken Infiltraten und Granulationen, die auf Geschwüren entstanden sind, da dieselben zur Zeit der Vorstellung des Pat. abgeheilt sein können.

Avellis behauptet: „Findet sich neben einem wahren, tuberculösen Tumor noch ein Geschwür, so sitzt dasselbe an anderer Stelle und ist nicht die Ursache der Tumorbildung. Schech möchte nur jene Gebilde tuberculöse Tumoren genannt wissen, bei welchen die frühere Anwesenheit eines Geschwürs an der ergriffenen Stelle mit aller Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Der Nachweis, dass sich der Tumor nicht auf ein Ulcus aufgebaut hatte, könnte nur dann zu erbringen sein, wenn man von Anfang an Gelegenheit hatte, den Tumor, der sich streng begrenzt und langsam wächst, sich entwickeln zu sehen.

Noch auf eine interessante Verwechselung möchte ich hinweisen, die Toussaint[9]) bei Avellis[10]) beschrieben hat. An der hinteren Larynxwand sass eine kleine Geschwulst, die als tuberculöser Tumor diagnosticirt wurde. Pat. starb während des Trinkens. Die Section ergab Perichondritis des Ringknorpels und des linken Giessbeckenknorpels in Folge Typhus.

Die Geschwulst war die Ausbuchtung eines die Mucosa untergrabenden Fistelgangs.

Da die makroskopische Diagnose eines tuberculösen Tumors nach Vorangegangenem innerhalb und ausserhalb der Tuberculose eine

---

1) l. c.
2) l. c.
3) l. c.
4) l. c.
5) l. c.
6) l. c.
7) l. c.
8) l. c. S. 1144.
9) Toussaint, Progrès med. 1885. Citirt bei Avellis.
10) l. c.

schwierige ist, so bleibt uns als letzte Competenz die mikroskopische Untersuchung übrig.

Man sollte annehmen, dass hierdurch in allen Fällen von vornherein eine absolut sichere Diagnose gewährleistet ist und eine Verwechslung oder Andersdeutung gänzlich ausgeschlossen ist, vorausgesetzt, dass die Untersuchung von Fachkundigen ausgeführt worden ist.

Dem ist aber nicht so!

Gussenbauer[1]) stellte bei dem mitgetheilten Fall an der endolaryngeal entfernten Geschwulstpartie auch histologisch ein Carcinom fest, auf Grund dessen die Larynxexstirpation nach 17 Tagen ausgeführt wurde. Eine zweite post operationem am herausgenommenen Kehlkopf von ihm vorgenommene mikroskopische Untersuchung bestätigte denselben Befund und rechtfertigte somit die Exstirpation.

Durch die im Verlaufe der Krankheit auftretende Lungentuberculose (Infiltration beider Spitzen, Cavernen in den Oberlappen), der der Pat. 2 Monate post operationem erlag, sowie durch den Obductionsbefund stutzig gemacht, nahm Gussenbauer an weiteren zahlreichen Schnittpräparaten eine genauere Untersuchung vor, die das typische Bild der Tuberculose: Tuberkeln, Verkäsung ergab.

Zum Verständniss der vorherigen Diagnose setzt er auseinander, dass die pap. Hyperplasien in der That so mächtig waren, dass dadurch Bilder entstehen, wie man sie in carcinomatösen Papillomen findet. Die die Tuberkel umgebenden infiltrirten Zellen hatten meist epitheloide Formen, und machten dieselben ganz den Eindruck von Zellnestern, die in dem bindegewebigen Stroma um die Blutgefässe und in den Saftkanälchen wucherten.

Nach Jurasz[2]) muss 1. das zur mikroskopischen Untersuchung entnommene Tumorstück gross genug sein, um einen hinreichenden Ueberblick über die histologische Structur zu gewinnen und zweitens müssen die Schnitte senkrecht zur Geschwulstoberfläche geführt werden. Geschieht das letztere nicht, so kann es sich, wie B. Fränkel hervorhebt, ereignen, dass das Oberflächenepithel, namentlich im horizontalen Schnitt für epitheliale Zapfen gehalten und irrthümlich ein Carcinom diagnosticirt wird.

Wäre im Gussenbauer'schen Falle gleich beim ersten Präparat die richtige Diagnose ermittelt worden, so wäre dem Patienten, wenn er auch später seiner Lungentuberculose erlegen wäre, doch der künstliche Kehlkopf erspart geblieben, was nur dann als erträglicher Zustand angesehen werden kann, wenn eine maligne Neubildung vorher eine schlechtere Lage geschaffen hatte. Diese Ansicht habe ich durch zwei Fälle von Larynxexstirpationen mit nachher eingeführtem künstlichen Kehlkopf ge-

---

1) l. c.

2) Jurasz, Die bösartigen Neubildungen des Kehlkopfs in Handb. d. Lar. u. Rhin. von Prof. Paul Heymann. I. 2. 1898.



wonnen, durch einen von Jul. Wolff 1891 operirten und auf dem Chirurgencongress vorgestellten und durch einen von Rotter (Berlin) 1894 ausgeführten.

Nicht minder verhängnissvoll ist es, wenn in umgekehrter Weise histologisch eine benigne Geschwulst festgestellt wird bei absolut richtiger Diagnose, wenn man sich mit dem einmaligen Befund begnügt und nicht noch weitere Schnittpräparate untersucht oder untersuchen lässt, durch die man noch zu einem anderen Resultate kommen würde.

In unserem Falle war zunächst ein chronisch entzündetes flaches Fibroepitheliom festgestellt. Es handelte sich somit nach diesem Befunde um Entzündungsproducte mit Hyperplasie des Epithels und Bindegewebes. Da dieselben besonders bei Sängern, Schauspielern, Berufsrednern, und zwar lange Zeit stationär bleibend sich finden, so hätte dieser Befund als hinlängliche Aufklärung gegolten, wenn man sich mit dieser einmaligen Untersuchung zufrieden gegeben hätte. Dass der Tumor sich nachträglich trotzdem als tuberculös erwiesen hatte, findet seine Erklärung darin, dass diese fibrösen Epithelwucherungen als secundäre Erscheinungen bei der Tuberculose vorkommen und also quoad morbum eine untergeordnete Rolle spielen. Zu erwähnen sei noch, dass nach Grünwald[1]) unvollkommene Schnitte dieser Fibroepitheliome Unerfahrene sogar zur Annahme eines Carcinoms verführen, da die weit vorgetriebenen Zapfen auf halbflachen Schnitten ganz isolirt im Gewebe erscheinen."

Wenn Schech[2]) bei Specialisirung der tuberculösen Form (Tumor oder Granulation) eine Unterscheidung der wirklichen Tuberkeltumoren von den Granulationswucherungen mikroskopisch für um so weniger möglich hält, als die letzteren sehr oft auf dem Grunde echte Miliartuberkel enthalten und deshalb, wie schon erwähnt, das Fehlen der Präexistenz eines Ulcus an der betreffenden Stelle fordert, so hat bei dem schwierigen Nachweis vielleicht auch die umgekehrte Forderung diagnostischen Werth, die darin besteht, dass man nach Möglichkeit beobachtet, ob während einer längeren Zeit bis zur Operation und nach derselben an der ergriffenen Stelle kein Geschwür aufgetreten ist.

Ulcerationen sind ja der regelmässige Schluss dieser Granulationen [Virchow[3])].

Was den differentialdiagnostischen Werth der mikroskopischen Untersuchung im Allgemeinen für unseren Zweck betrifft, darüber lässt sich Jurasz[4]) in folgendem Sinne aus: Auf das Mikroskop können wir nicht verzichten. Mitunter giebt es uns keinen erwünschten

1) Grünwald, Atlas und Grundriss der Kehlkopfkrankh. 1897. S. 74.
2) l. c. S. 1144.
3) Ziegler, Lehrb. d. path. Anat. 1889. Bd. 1. S. 226.
4) l. c. S. 922.

Aufschluss oder sogar Anlass, falsche Schlussfolgerungen zu ziehen, da der histologische Bau einer Geschwulst nicht immer so charakteristisch ist, dass er nur auf eine Art gedeutet werden kann. Sie kann in ihren einzelnen Theilen verschiedene Verhältnisse darbieten. „Es folgt daraus, dass in Fällen, in welchen die klinische Diagnose einer anatomischen Bestätigung bedarf, diese aber nicht erhält, die Probeexstirpationen an verschiedenen Abschnitten des Tumors wiederholt werden müssen" (Semon, Butlin, Jurasz).

Findet die Aufklärung überhaupt nur in dem Sinne statt, dass die mikroskopische Untersuchung eine gutartige Neubildung ergiebt, trotzdem das klinische Bild auf die Malignität hinweist, so ist auf den anatomischen Ausspruch im Interesse des Kranken grundsätzlich ein nicht allzu grosses Vertrauen zu legen. Aber auch umgekehrt.

Die Zwangslage, die Diagnosenstellung ändern zu müssen, ist wenig beneidenswerth für den Patienten und für den Arzt.

Hat die letztere von einer schlechten Prognose zu einer guten oder nicht absolut schlechten geführt, so ist dies zwar sachlich sehr erfreulich, immerhin ist aber dem Pat. ein psychischer Stoss ungerechtfertigter Weise versetzt worden, der auf das Allgemeinbefinden von schädlichem Einfluss sein kann und je nach der Individualität schwer oder kaum verwunden wird.

Noch viel schlimmer aber ist es, den ängstlichen Kranken (auf Grund des mikroskopischen Befundes) zur beiderseitigen Freude mit einem relativ harmlosen Ergebniss zu beruhigen und ihn später durch die endgültige Kenntniss des Sachverhalts aus seinem hoffnungsfreudigem Zustand herausreissen zu müssen.

In unserem Falle hätte man (vielleicht) vermeiden können, den sanguinischen Schauspieler in seinen Zukunftsträumen zu unterstützen, um ihm später nahelegen zu müssen, dass ein Berufswechsel, der eine Schonung seines Stimmorgans ermöglicht, zur wünschenswerthen oder nothwendigen Sache geworden ist. Man male sich die Consequenzen bei schon auf der Höhe stehenden Künstlern aus.

Als prognostisch schlecht sind diejenigen Fälle tuberculöser Larynxtumoren zu bezeichnen, bei welchen Veränderungen der Lunge oder anderer Organe nebenher gehen. Viele in der Literatur angegebenen Fälle dieser Art führten zum Exitus.

In diesen Fällen spielt der Tumor dem Grundleiden gegenüber eine untergeordnete Rolle.

Diejenigen Fälle, in welchen eine völlige Gesundung des Larynx eintritt und das Lungenleiden fortschreitet, involviren dieselbe schlechte Prognose, da der Kranke trotz seines geheilten Larynx zu Grunde geht.

Mit Bezug auf unseren Fall halte ich die Prognose für besser, wenn anamnestisch eine tuberculöse Lungenveränderung eruirt wird, man aber nach dem Lungenbefund eine Heilung annehmen muss.

Unser Pat. hat nach seiner Angabe in früher Jugend eine Hämoptoe gehabt, und bei dem gänzlichen Mangel sonstiger Lungenerscheinungen berechtigt uns der im Vergleich zur rechten Seite etwas kürzere Schall in der linken Supraclaviculargrube vielleicht zu dem Schluss, dass wir es hier mit einem ausgeheilten Process der rechten Spitze, mit einer kleinen Verwachsung, einem Verdichtungsherde in Folge Bindegewebsinduration zu thun haben.

Vielleicht mögen die in dem indurirten Gewebe möglicherweise eingeschlossenen Tuberkelbacillen, irgendwie frei geworden, auf dem Wege des Blut- oder Lymphstromes — eine Aetiologie, die im Allgemeinen von Verschiedenen (Beschorner[1]), Pfeifer[2]), Krieg[3]), Lösch[4]) angenommen wird — nach dem Larynx gewandert sein und dort den Tumor hervorgerufen haben.

Nach dreiviertel Jahren ist in unserem Falle kein Recidiv aufgetreten. Larynx und Pulmones sind frei von neuen Veränderungen.

Am günstigsten prognostisch dürften diejenigen Larynxtumoren sein, welche ohne alle nachweisbaren tuberculösen Erscheinungen an andern Körperstellen nur im Larynx, also primär auftreten.

Schech[5]) sagt, dass in solchem Falle durch die Elimination des Tumors vollständige Gesundheit eintreten kann, in der Regel aber die Erscheinungen der Lungenschwindsucht früher oder später nachfolgen.

Dass das erstere überhaupt möglich ist, ist für den Patienten mehr als ein blosser Hoffnungsschimmer, und die Literatur giebt uns mehrere Fälle an die Hand, in welchen völlige Heilung erfolgte.

Ich verweise dabei auf diejenigen von Panzer[6]) und Clark[7]).

Ebenso gut wie das erste Stadium der Lungentuberculose und viele Fälle der chirurgischen Tuberculose in Heilung ausgehen, ebenso kann man dies auch bei dem primären tuberculösen Larynxtumor annehmen, da er eine Frühform der Tuberculose darstellt.

In diesem Sinne sprechen sich auch Michel[8]), Avellis[9]), Schmidt[10]) und Panzer[11]) aus. Besonders günstig sind nach letzterem diejenigen Fälle, in denen erbliche Belastung nicht vorliegt.

---

1) Beschorner, Die locale Behandl. d. Kehlkopfschwindsucht. Ges. für Natur- u. Heilkunde. Dresden. 1888.

2) Pfeiffer, Zur Behandl. d. Kehlkopf- u. Lungentub. Leipzig 1890.

3) Krieg, Ueber die örtl. Behandl. d. Larynxtub. Med. Correspondenzbl. Württ. 1894.

4) Lösch, Wratsch. No. 20—24. 1884. No. 47 mit 50 cit. bei Schech.

5) l. c. S. 1143.

6) l. c.

7) l. c.

8) l. c.

9) l. c.

10) l. c.

11) l. c.

Wenn nach Schech[1]) betreffs der Larynxtuberculose im Allgemeinen es richtig ist, dass meistens nur dann Heilung des Kehlkopfleidens eintritt, wenn das Lungenleiden stille steht oder eine Besserung erfährt und das Allgemeinbefinden sich hebt, so ist prognostisch auch unseren Tumoren eine directe Abhängigkeit von dem Zustande der Lungen nicht abzusprechen, und vielleicht gründen sich die vorkommenden Heilerfolge nach exstirpirten primären Tumoren in der Folge hauptsächlich auf die gesunde oder ausgiebige Arbeitskraft der Lungen. Also, so lange die Lunge gesund ist, ist die Prognose bei einem tuberculösen Tumor keine schlechte.

Hinsichtlich der histologischen Verschiedenheit der Tuberculose sollen nach Baumgarten [cit. bei Heryng[2]) nach Schech[3])] die reinen Lymphzellentuberkel als die bacillenreichsten die bösartigsten sein. die aus lymphoiden und epitheloiden Formen gemischten bacillenärmeren sollen gutartiger und die bacillenarmen reinen oder fast reinen Epithelioid- oder Riesenzellentuberkel die am wenigsten gefährlichen sein.

Zu dieser letzten Classe gehört in vielen Fällen der tuberculöse Tumor. Die angegebenen mikroskopischen Befunde zeigen in der Mehrzahl Riesenzellen und nur geringe Mengen von Tuberkelbacillen, vielfach ist der Nachweis derselben gar nicht angegeben. Nur Foa[4]) (1885) giebt zahlreiche Tuberkelbacillen an.

Eine Combination der Tuberculose mit Lues soll im Allgemeinen eine ernste Prognose geben. Schech[5]) constatirt, dass bei tuberculösen, theilweise sogar geheilten Patienten, die sich syphilitisch inficirten, und deren Lues sich im Larynx localisirt hatte, das Lungenleiden einen floriden Charakter annahm und seinerseits wieder zu Kehlkopftuberculose führte, obwohl derselbe Autor auch Heilungen zu berichten weiss.

Ueber die gegenseitige Beeinflussung von Lues und Tuberculose, wie sie Borst[6]) an der Hand pathologisch-anatomischer Fälle im Sinne einer Heilwirkung der Syphilis auf die Tuberculose angiebt, indem er sagt:

„Ueberall ist eine fibröse Metamorphose der tuberculösen Producte zu constatiren,“ habe ich weder eigene klinische Erfahrungen, noch habe ich in der übrigen Literatur Beobachtungen in dieser Hinsicht auffinden können, obwohl Borst diese als nicht selten vorkommend auch in klinischer Beziehung hervorhebt.

---

1) l. c. S. 1154.
2) l. c.
3) l. c. S. 1153.
4) l. c. 1885.
5) l. c. S. 1147.
6) Borst, Physik. med. Ges. zu Würzburg. 7. Juli 1898. Berl. klin. Woch. 1898. No. 32.

Im Allgemeinen dürfen wir aber doch bei dieser Combination an einer ernsten Prognose festhalten [Joseph[1])].

Ob man bei den tuberculösen Larynxtumoren überhaupt operativ einschreiten soll, — darüber sind verschiedene Ansichten ausgesprochen worden. Dehio[2]) hält die Entfernung derselben für gefährlich — man soll sie lieber wegbrennen —, weil die in der Neubildung eingeschlossenen Tuberkelbacillen in die Wunde kommen und den Organismus, besonders die Lungen inficiren.

Aber gerade diese Annahme, dass wir es dabei und ganz besonders bei den primären Tumoren oder bei denen, die als einzige Erscheinung der Tuberculose zur Zeit der Untersuchung nachgewiesen werden, mit einem streng abgegrenzten localisirten Depot von Tuberkeln und Bacillen zu thun haben, fordert uns auf, diesen Herd zu entfernen, damit er sich eben nicht auf andere Organe ausbreiten kann. Freilich fällt dabei wesentlich ins Gewicht, bis zu welchem Grade die Exstirpation gelungen ist, mit anderen Worten, ob man alles tuberkelhaftige Gewebe weggenommen hat. Nach Moritz Schmidt[3]) [Schech[4])] ist die Möglichkeit vorhanden, „dass bei der früheren Heilung einzelne Tuberkel in die Narbe eingeschlossen worden, die, nachdem sie längere Zeit geruht haben, bei Einwirkung irgend einer Schädlichkeit wieder zum Leben erwachen.“

Da man in vivo den Larynx daraufhin nicht untersuchen kann, so wird man, ganz besonders wenn ein kleiner etwas über das Niveau ragender Stumpf noch stehen geblieben sein sollte, ja allerdings nicht mit absoluter Sicherheit sagen können, dass man alles Tuberkelhaltige entfernt habe, doch glaube ich, dass man mit einer endgiltigen ausgiebigen Galvanocauterisation des Gewebes das Möglichste gethan hat, um eventuell noch zurückgebliebene, dem freien Auge nicht sichtbare Tuberkel treffen und zerstören zu können.

J. N. Mackenzie-Baltimore[5]) sagt: Der Verlauf der Geschwulst ist ein langsamer; man überlässt sie deshalb, wenn nicht functionelle Störungen ernster Art eintreten, am besten sich selbst. — Die lange unveränderte Dauer, die in einzelnen Fällen, wie bei Hennig[6]), sich auf eine über ein Decennium währende Zeit erstrecken kann, giebt aus vorstehendem Grunde keine Contraindication gegen operatives Einschreiten. Ganz selbstverständlich hingegen ist das sofortige Vorgehen bei Erstickungsgefahr.

„An Patienten,“ sagt derselbe Autor, „in den letzten Stadien der Tuberculose zu operiren, ist nicht bloss nutzlos, sondern schädlich.

1) Joseph, Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. II. Theil. S. 231.
2) l. c.
3) l. c.
4) l. c. S. 1155.
5) l. c.
6) l. c.

Es ist einleuchtend, dass man durch die Operation in solchen Fällen auf das Schicksal des Kranken keinen Einfluss wird ausüben können.

Eine directe Contraindication zum Operiren bietet ferner noch hohes Alter, bei welchem gerade hier fast ausschliesslich die Möglichkeit des langandauernden Intactbleibens des Tumors dieselbe dictirt; doch kommen ja diese Tumoren mit Vorliebe bei jugendlichen Individuen vor.

Ob endo- oder extralaryngeal operirt wird, richtet sich nach der Grösse und Anzahl der Tumoren, wenn nicht zur Lebenserhaltung von vorneherein nur die letzte Art in Frage kommt.

In unserem Falle leistete die kalte Krause'sche Schlinge mit nachfolgender Galvanocauterisation in mehreren Sitzungen gute Dienste. Bei Tumoren, die nicht zu hart sind und sich gut umfassen lassen wie der vorliegende, ziehe ich diese Schlinge allen anderen und schneidenden Instrumenten vor, weil dieselbe das Gesichtsfeld am wenigsten verdeckt und die Ursprungsstelle am besten und leichtesten abschnüren lässt. Bei härteren Tumoren schliesst sich die kalte Schlinge von selbst aus, da ein Abreissen der Geschwulst wegen der nachfolgenden kleineren oder grösseren Blutung, sowie des Shoks, den der Pat. möglicherweise erleiden kann, vermieden werden muss. In solchen Fällen ist die Glühschlinge vorzuziehen.

Bei ausgebreiteter Tumorenbildung ist man genöthigt, nach vorausgeschickter Tracheotomie die Laryngotomie (Laryngofissur) zu machen, welche therapeutisch die besten Chancen giebt, alles Krankhafte zu entfernen. Zu den mit dieser Operation günstig verlaufenen Fällen gehört der von Hennig und einer von Grünwald[1]), bei dem nach Exstirpation tuberculöser Tumoren 13 Monate nach der Operation noch kein Recidiv auftrat[2]).

Als Haupterforderniss für die Laryngofissur nach demselben Autor gilt „gute Beschaffenheit der Lungen, derart, dass man voraussetzen kann, die etwa vorhandene Affection derselben stehe unter dem Einfluss des Kehlkopfleidens, welches, um die Operation zu indiciren, den Hauptfactor des Krankheitsbildes ausmachen muss" (cit. bei Schech[3]). Dies gilt aber auch für die endolaryngeale Methode, wenn man auf Erfolg rechnen will.

M. Schmidt (l. c.) geht so weit, dass er sagt, die Laryngofissur sei doch sicher die einzig richtige chirurgische Art der Behandlung, dass man die tuberculös erkrankten Stellen möglichst vollständig entfernen, vorausgesetzt, dass man die Gefahr der Fremdkörperpneumonie erst einmal sicher zu vermeiden gelernt haben werde; namentlich scheinen ihm geeignet die Fälle von primären Tumoren, auch glaube er, dass man künftig nach der Spaltung auskratzen und mit reiner

---

1) Grünwald, Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 20—23. Casuistische Mittheilungen.

2) Herr Dr. Grünwald theilt bei der Discussion mit, dass bis heute noch kein Recidiv aufgetreten ist.

3) l. c. S. 1175.



Milchsäure ätzen müsse. — Die letztere Ansicht dürfte nicht von Allen gebilligt werden. Es giebt jedoch genug Fälle — und ich glaube in der Mehrzahl —, bei denen man mit der endolaryngealen Methode zum Ziele gelangt.

Zum Schlusse möchte ich noch die Consequenzen, welche die Fälle der Literatur und der von mir hinzugefügte gestatten, resümirend zusammenfassen:

Der primäre tuberculöse Larynxtumor kann als Beginn der tuberculösen Erkrankung im Körper angesehen werden, ebenso wie die Initialerscheinungen in der Lunge, die primäre Knochen- und Lymphdrüsentuberculose, was durch später auftretende Infiltrate im Kehlkopf und Lungenerscheinungen augenscheinlich ist.

Die Infection muss auch von aussen kommend als möglich angenommen werden, ebenso die Entstehung eines Tumors auf dem Blut- und Lymphwege durch Freiwerden bis dahin in der Lunge abgekapselter und dadurch für dieselbe zeitlich unschädlich gemachter Tuberkelbacillen.

Die tuberculösen Tumoren und besonders die primären stellen ein Tuberkeldepot dar. Die möglichst frühzeitige Eliminirung der letzteren ist indicirt.

Sie kommen nicht selten vor, solitär und multipel, meist im jugendlichen Alter, machen keine Schmerzen, aber Stimmveränderung, haben ihren Sitz in den Morgagni'schen Ventrikeln, unter dem Glottiswinkel, an der Hinterwand, weniger häufig an den falschen und sehr selten an den wahren Stimmbändern.

Lungenerscheinungen können vorhanden sein, sich später entwickeln, gänzlich fehlen, oder es können Veränderungen, die durch abgeheilte oder zum Stillstande gebrachte tuberculöse Processe bedingt sind, bestehen.

Die Tumoren treten makroskopisch unter verschiedenen Formen als Neoplasmata (Carcinom, Fibrom) auf, haben langsames Wachsthum, unterscheiden sich aber von anderen Geschwülsten durch ihre intacte Bekleidung, da sie keine Neigung zur Ulceration haben.

Sie sind selbstständige, streng begrenzte Geschwülste und sind von den auf tuberculösen Geschwüren sich entwickelnden Granulationen wohl zu unterscheiden.

Zur Diagnose derselben soll man bemüht sein, die Möglichkeit zu finden, nicht nur ein an der afficirten Stelle etwa vorher bestandenes Geschwür, sondern auch nachher das Auftreten oder das Abgeheiltsein eines solchen am Tumor selbst wärend seiner Dauer bis zur Untersuchung und Operation und eventuell nachher während längerer Zeit ausschliessen zu können.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors zur richtigen Stellung der Diagnose ist eine Conditio sine qua non!

Es müssen aber möglichst viele Schnitte von den verschiedensten Theilen der Neubildung und zwar von sachkundiger Hand unter-

sucht werden, da ein und dieselbe Geschwulst in ihren verschiedenen Partien und vor allem Schnittlagen zu Täuschungen Anlass geben kann und ferner dieselbe mit secundären Nebenproducten harmloser Natur gemischt sein kann, deren Structur dann leicht für diejenige des ganzen Tumors gehalten wird.

Besonders der Befund eines Fibroepithelioms soll, da es eine von der Tuberculose abhängige Entzündungsform sein kann, den Anlass geben, in weiteren Schnitten nach Tuberculose zu fahnden.

Bei aus irgend welchen Gründen gegebener Schwierigkeit (nicht möglich gewesene genaueste histologische Untersuchung, Ungeübtheit etc.) die augenscheinliche Natur des Tumors mit der Anamnese und den klinischen Erscheinungen (volle sonstige Gesundheit oder aber anderweitige tuberculöse Veränderungen, hauptsächlich der Lunge) in Einklang zu bringen, treten die letzteren in den Vordergrund und sind hauptbestimmend für Diagnose und Prognose.

Die Lungenbeschaffenheit spielt prognostisch eine Hauptrolle.

Die tuberculösen Kehlkopftumoren haben keinen ausgesprochenen malignen Charakter. Durch ihre Entfernung ist in vielen Fällen eine bedeutende Besserung, in manchen (besonders bei den primären) ein hervorragender Erfolg erzielt worden.

III.

Welche physiologische Bedeutung hat das Zäpfchen für die Singstimme?

Von

Dr. med. et phil. **W. Bottermund** (Dresden),

Obige Frage wurde mir unlängst von forensischer Seite zur Begutachtung vorgelegt.

Es handelte sich um eine meiner früheren Patientinnen Miss Th., eine amerikanische Coloratursängerin. Dieselbe erschien zuerst vor ca. 3 Jahren wegen Stimmstörungen in meiner Sprechstunde. Der damalige Befund war Anämie, leichter granulöser Rachenkatarrh, welcher der nervösen Sängerin unverhältnissmässig grosse Beschwerden verursachte. Die letzteren liessen sich in Beziehung setzen zu einer linksseitigen obturirenden Septumleiste. Thatsächlich besserten sich der Rachenkatarrh und mit ihm die Beschwerden der Sängerin nach Abtragung der Septumleiste mittelst Trephine. Auch die Stimmstörungen, leichte Ermüdbarkeit der Stimme besonders in den höchsten Tönen der Mittelstimme hörten auf. Im Laufe der Behandlung liessen sich die nervösen Beschwerden der Patientin, besonders der Schluckzwang, über welchen sie klagte, mit grosser Wahrscheinlichkeit als hysterisch erkennen, da ich Gelegenheit hatte, einen zweifellos hysterischen Anfall zu beobachten. Nachdem ich die Patientin über ein Jahr nicht gesehen, erschien sie eines Tages wieder in der Sprechstunde und klagte über Fremdkörpergefühl, Schluck- und Räusperzwang, welche Beschwerden sie selbst ihrer Meinung nach einem verlängerten Zäpfchen zuschrieb. Der Befund war: schmales, sehr wenig verlängertes Zäpfchen, leicht anämischer Zustand der Schleimhaut, injicirte Gefässe auf den Stimmbändern ohne weitere besonderen pathologischen Veränderungen. Diagnose: hysterische Paraesthesie. Die von der Patientin verlangte Kürzung der Uvula lehnte ich ab, da das Zäpfchen kaum verlängert war, jedenfalls nicht so viel, dass mit irgend welcher Wahrscheinlichkeit die Beschwerden der Patientin dem verlängerten Zäpfchen zugeschrieben werden konnten, und lediglich zu dem Zweck einer eventuellen suggestiven Wirkung mochte ich das Zäpfchen auch nicht kürzen. Die Patientin blieb darauf fort und kam erst nach einigen Monaten wieder in die Sprechstunde. Sie klagte über ihre alten Beschwerden; dazu seien, nachdem sie das Zäpfchen von einem hiesigen Chirurgen habe wegschneiden lassen, weiterhin Schwierigkeiten in der Aussprache der Gutturallaute sowie der Tonbildung, besonders beim Trillern und bei der Coloratur hinzugekommen. Der Befund war derselbe negative wie früher, nur

war das Zäpfchen jetzt an der Basis vollständig abgeschnitten. Auf Grund der neuerlichen Untersuchung blieb die allgemeine Diagnose die gleiche, nur war für die neu hinzugetretenen Stimmstörungen, die beeinträchtigte Articulation, und gegen früher geminderte Fähigkeit leichter Coloratur und kunstgemässer Tonbildung der vollständige Defect des Zäpfchens verantwortlich zu machen. Ich empfahl der Patientin eine Allgemeinbehandlung der Anämie und der nervösen Beschwerden; als locale Behandlung schlug ich versuchsweise, um vielleicht eine Compensation des Uvula-Defectes zu erzielen, Massage des weichen Gaumens vor. Doch fand eine solche Behandlung nicht statt, da die Patientin nicht wieder kam. Zu meiner grossen Ueberraschung erhielt ich dagegen nach einiger Zeit von der hiesigen Staatsanwaltschaft die Aufforderung als Zeuge und Sachverständiger zu einem Processe zu erscheinen, den die Sängerin gegen den Operateur ihres Zäpfchens angestrengt hatte, weil sie durch die Operation eine Schädigung ihrer Singstimme erlitten habe. Von den Ausführungen des von mir verlangten Gutachtens über die Bedeutung des Zäpfchens für die Singstimme, erlaube ich mir das Wesentliche hier in Kürze mitzutheilen.

Man kann den Gebilden der Mund- und Rachenhöhle nicht wohl eine einzige, streng specialisirte Function zuschreiben, denn dieselben dienen zu mehreren, verschiedenartigen Verrichtungen. Selbst ein Zahn functionirt nicht ausschliesslich zur Verkleinerung der Speisen; der Verlust eines Schneidezahnes z. B. kann eine erhebliche Störung der Sprache bedingen. Auch das Zäpfchen hat in diesem Sinne keine specielle Function (als welche allerdings einige Physiologen, z. B. Spicer, die Leitung der Nasensecrete auf die hintere Zunge annehmen); vielmehr betheiligt sich das Zäpfchen, wie man jederzeit beobachten kann, als ein Theil des weichen Gaumens an den verschiedenen Verrichtungen des letzteren beim Schlingakt und bei der Phonation, unter welchem Ausdruck ich die Begriffe der Stimme und der Articulation beim Sprechen und Singen zusammenfasse.

Beim Schlingact legt sich das Zäpfchen seiner ganzen Länge nach zwischen die hinteren Gaumenbögen, welche im Moment des Schlingens mit der ganzen seitlichen Schlundwand sich nach der Mittellinie zu einander nähern. Dadurch schliesst das Zäpfchen den Nasenrachenraum auf das Vollkommenste ab (Dzondi, Passavant). Die durch die Zusammenziehung des Musculus azygos mögliche Formveränderung des Zäpfchens ist dabei von wesentlicher Bedeutung.

In stimmphysiologischer Beziehung ist das Zäpfchen ein Theil vom Ansatzrohre des Phonationsapparates. Durch seinen Muskel ist es im Stande sich activ an der Formveränderung des Ansatzrohres bei verschiedenen Lauten und Tönen zu betheiligen. Die Bewegungen des Zäpfchens erfolgen coordinirt mit den Bewegungen des weichen Gaumens. Je nach den zu producirenden Tönen und Lauten regulirt das Zäpfchen den Abstand des weichen Gaumens von der hinteren Rachenwand. Beim vollständigen Abschluss des Nasen-Rachenraums vermag es etwaige Unvollkommenheiten des Verschlusses vollkommen auszugleichen (M. Schmidt).

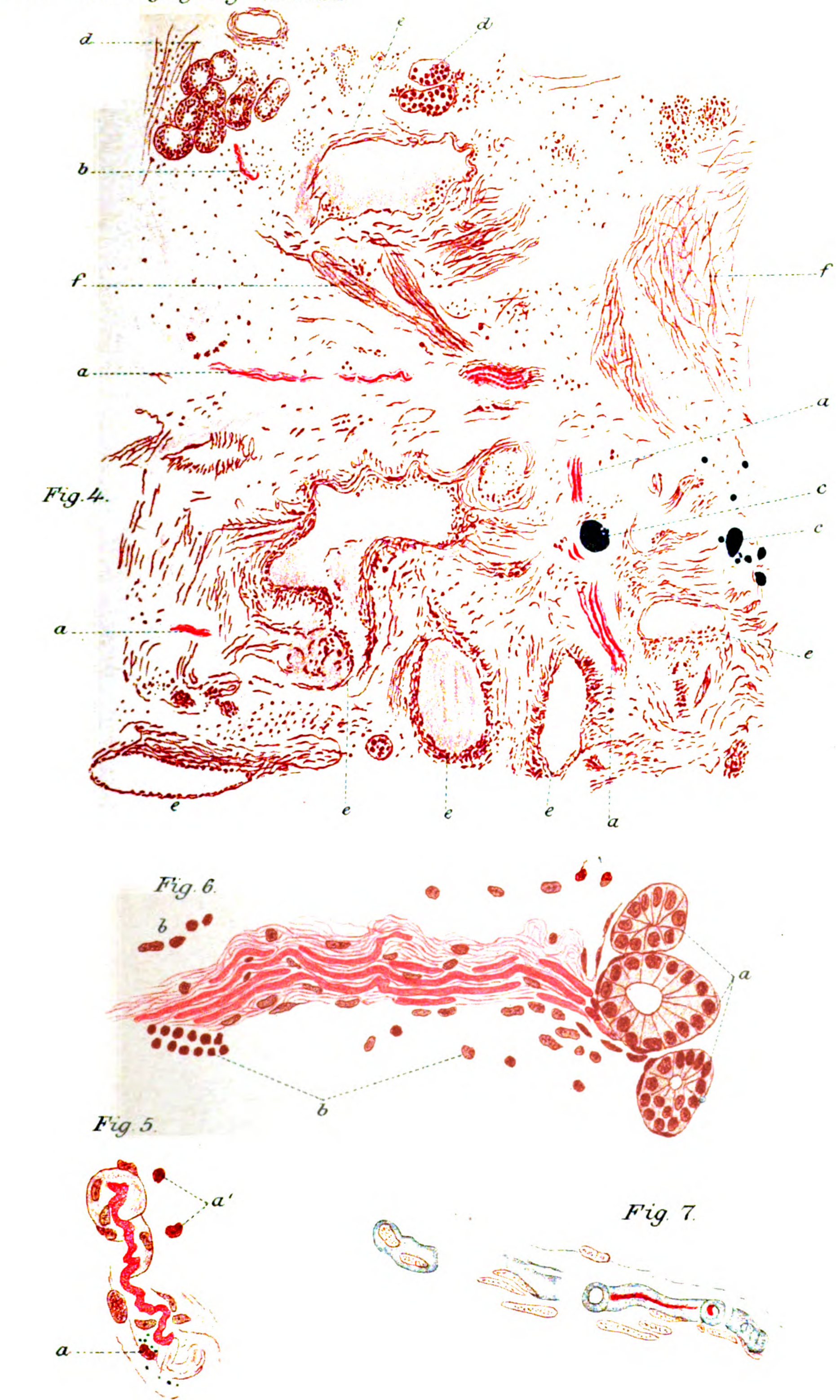
Das normale Zäpfchen bildet demnach einen integrirenden Bestandtheil vom Muskelsystem des weichen Gaumens und ist namentlich für die feine

Muskelarbeit des weichen Gaumens beim Kunstgesang von Wichtigkeit. Speciell bethätigt es sich bei der Bildung der Gutturallaute und bei der kunstgemässen Vocalisation, im Besonderen bei der in der Gesangstechnik „Nasalirung" genannten Bildungsweise der Vocale, bei welcher es auf die Haltung und Stellung des weichen Gaumens mit dem Zäpfchen hauptsächlich ankommt.

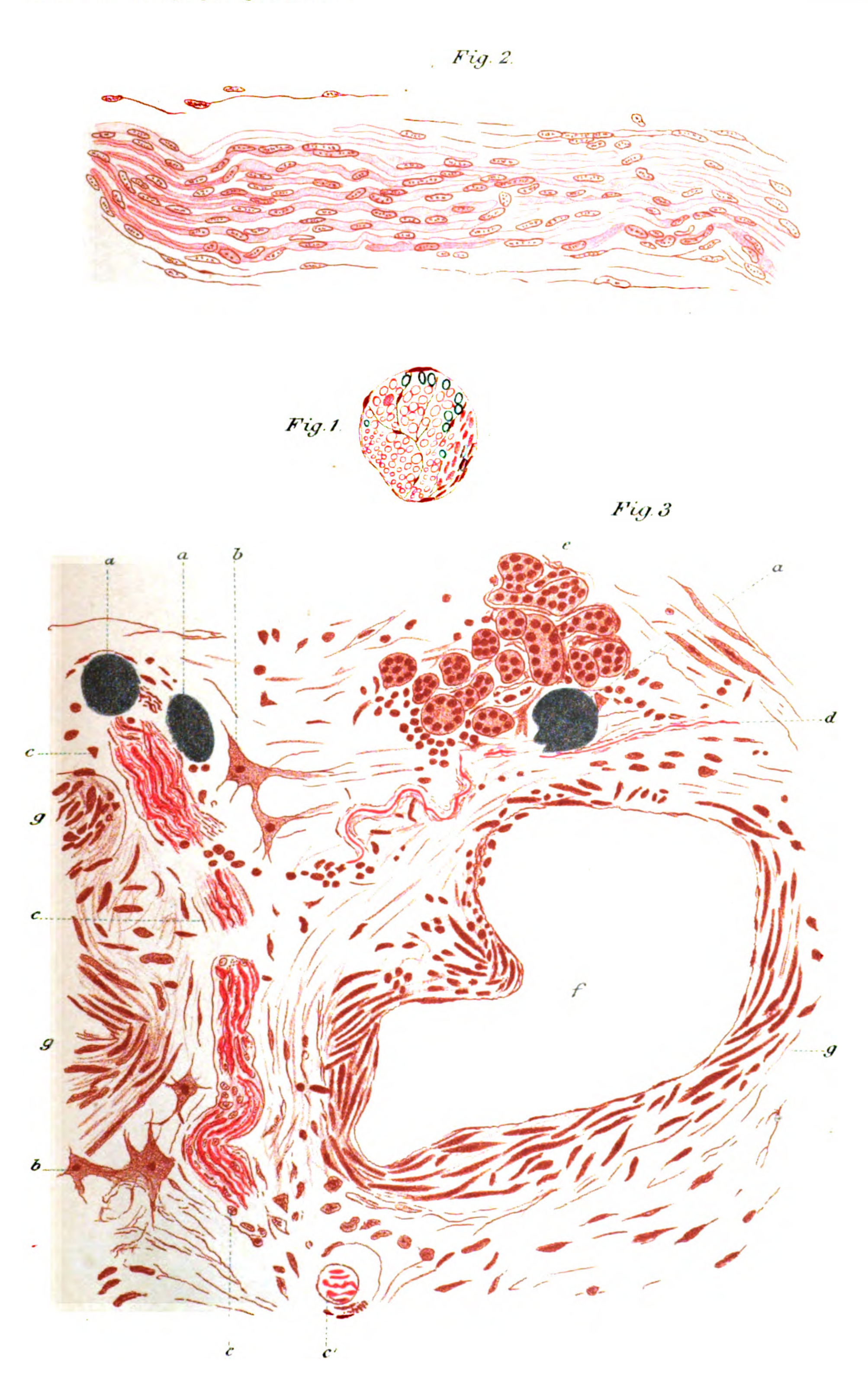
Ein krankhaft verändertes Zäpfchen ist in seiner Function mehr oder minder behindert; bei grösserer Formveränderung kann das Zäpfchen durch Raumbeschränkung und Reibung, ähnlich wie ein Fremdkörper die Phonation stören.

Durch operative Eingriffe (Abtragung von Neubildungen) kann ein krankhaft veränderters Zäpfchen in seiner normalen Function gefördert werden. Ebenso kann eine von dem übermässig grossen Zäpfchen ausgehende Phonationsstörung operativ beseitigt werden. Es handelt sich bei dieser Operation um eine Kürzung des verlängerten Zäpfchens. Eine vollständige Abtragung des Zäpfchens ohne weitere Indication als einfache Verlängerung desselben ist in der laryngologischen Praxis nicht üblich. Auch die in früherer Zeit oft missbräuchlich ausgeführte Kürzung kommt gegenwärtig nur bei excessiv langem Zäpfchen und bei wirklich nachweisbaren Störungen seitens desselben zur Anwendung.

Zum Schluss möchte ich, um nicht missverstanden zu werden, ausdrücklich bemerken, dass ich, trotz der in obigen Ausführungen mitgetheilten Ueberzeugung von der Bedeutung des Zäpfchens für die Singstimme, die Abweisung der Entschädigungsansprüche der klagenden Sängerin in vorliegendem Falle für das gerechterweise einzig mögliche Urtheil halte. Die Gründe für diese Ansicht gehören aber nicht in eine rein wissenschaftlichen Interessen dienende Zeitschrift, in welcher ich nur den Fall nach seiner specialwissenschaftlichen Seite erörtern wollte.



L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53.



L. J. Thomas Lith. Inst. Berlin S. 53

IV.

Ueber einen auffälligen Befund an den Nerven der Nasenschleimhaut bei nasaler Reflexneurose.

Von

Dr. **Benno Lewy** (Berlin).

(Nach einem am 26. October 1900 in der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin gehaltenen Vortrage.)

(Hierzu Tafel X und XI.)

Seit den ersten grundlegenden Arbeiten von Voltolini[1]), Hänisch[2]), Bernhard Fränkel[3]) und W. Hack[4]) ist man allmählich mit dem Begriffe der „nasalen Reflexneurose“ vertraut geworden. Wie diese Forscher gezeigt haben, und wie seitdem allseitig bestätigt worden ist, gelingt es, durch Entfernung von Nasenpolypen oder durch Heilung nichtpolypöser Schwellungen der Nasenschleimhaut Erkrankungen sehr verschiedener Art, wie Bronchialasthma, Hemikranie, Schmerzen im Bereiche verschiedener Nerven, nervöse Erregungszustände mannigfacher Art zu beseitigen.

Sehr bald stellte sich heraus, dass es nicht in allen Fällen von Polypenbildung oder von Schwellung der Nasenschleimhaut zur Entstehung einer „Reflexneurose“ kommt; oftmals stellt die Nasenerkrankung nur ein lokales Leiden dar, dass entweder gar keine subjectiven Beschwerden verursacht oder höchstens nur eine mechanische Behinderung der Nasenathmung bedingt, ohne irgend welche, als Reflex, als Fernwirkung aufzufassende Erscheinungen zur Folge zu haben. Der Polyp, die Schleimhautschwellung an sich bedingen sonach keineswegs an sich schon die

---

1) Voltolini, Anwendung der Galvanokaustik im Innern des Kehlkopfs u. s. w. Wien 1871. S. 246.

2) F. Hänisch, Zur Aetiologie und Therapie des Asthma bronchiale. Berl. klin. Wochenschr. No. 40. 1874.

3) B. Fränkel, Ueber den Zusammenhang von Asthma nervosum mit Krankheiten der Nase. Berl. klin. Wochenschr. No. 16. 1881.

4) W. Hack, Reflexneurosen und Nasenleiden. Berl. klin. Wochenschr. No. 25. 1882.

Entstehung einer „nasalen Reflexneurose“, es muss vielmehr noch etwas hinzukommen, um die Wirkung auf das Nervensystem herbeizuführen. Es liegt nahe, hierbei an ein nervöses Moment zu denken, etwa an eine besondere, abnorme Beschaffenheit der in der erkrankten Nasenschleimhaut verlaufenden Nerven, wodurch der Polyp, die Schwellung einen viel stärkeren oder auch einen andersartigen Reiz ausüben könnte, als bei normaler Beschaffenheit der in Frage kommenden Nerven[1]).

Leider ist jedoch bisher über ein zu einer derartigen Annahme stimmendes Verhalten der in der Nasenschleimhaut verlaufenden Nerven nichts bekannt geworden; zum mindesten liegen keine anatomischen Befunde, die in dieser Hinsicht herangezogen werden könnten, vor. In der mir zugänglichen Literatur, speciell in dem die „nasalen Reflexneurosen“ behandelnden, von A. Jurasz verfassten Abschnitte des von Paul Heymann herausgegebenen „Handbuchs der Laryngologie und Rhinologie“ und in dem von Wilhelm Fliess auf dem XII. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden gehaltenen Vortrage „Die nasale Reflexneurose“ oder in den ursprünglichen Mittheilungen von Voltolini, Fränkel u. s. w. habe ich keine Angaben über auffällige anatomische Befunde an den Nerven der Nasenschleimhaut gefunden; auch meine eigenen Bemühungen in dieser Hinsicht hatten mir früher kein greifbares Ergebniss geliefert. Um so mehr war ich überrascht, als ich in dem bei einem Falle von nasaler Reflexneurose entfernten Stückchen der geschwollenen Schleimhaut der rechten unteren Nasenmuschel einen ganz auffälligen Reichthum an in geringer Tiefe unter der freien Schleimhautoberfläche verlaufenden Nervenfasern fand.

Es handelte sich in diesem Falle um eine 44jährige Frau, welche mehrmals geboren hatte, und wegen vielfacher nervöser Beschwerden im December 1899 meine Behandlung aufsuchte. Sie klagte über häufiges Zittern, über Angstempfindungen, Athemnoth, Schlaflosigkeit, Schmerzen in allen Gliedern, heftigen Leibschmerz, besonders bei der Menstruation, hatte also die gewöhnlichen Klagen nervöser Frauen. Diese Beschwerden bestanden schon seit mehreren Jahren und waren bereits vielfach Gegenstand ärztlicher Behandlung gewesen. Herz, Lunge, Niere, Verdauungsorgane erwiesen sich als gesund; eine vorhandene Retroflexio uteri konnte möglicherweise die Ursache der nervösen Beschwerden sein; indessen veranlasste mich doch die Klage über Athemnoth auch die Nasenschleimhaut zu untersuchen. Hier fanden sich mehrere von den mittleren Muscheln ausgehende Polypen und ausserdem Schwellung der Schleimhaut beider unteren Muscheln. Zunächst wurde noch im December 1899 der von der linken mittleren Muschel ausgehende Polyp, alsdann im Januar 1900 die Schwellung der linken unteren Muschelschleimhaut beseitigt, ferner wurden im Januar und Februar 1900 mehrere von der rechten mittleren Muschel

1) Vergl. die Bemerkungen von A. Jurasz in dem im Texte erwähnten Artikel in Paul Heymann's Handbuch der Lar. u. Rhin. Bd. II. 2. S. 659.

ausgehende Polypen entfernt. Durch diese Operationen wurde zwar die Athemoth, die übrigens nur mässigen Grades gewesen und wesentlich bei Aufenthalt im Bette in niedriger Rückenlage aufgetreten war, beseitigt, die allgemeinen nervösen Beschwerden aber noch nicht wesentlich beeinflusst. Erst als im Februar ein Stück von der Schleimhaut der rechten unteren Muschel abgetragen war, war die Kranke von allen nervösen Beschwerden befreit und ist es seitdem auch geblieben. Ein noch zurückgebliebener, von der rechten mittleren Muschel ausgehender kleiner Polyp erregte weder locale, noch allgemeine Störungen; er wurde im Mai 1900 entfernt. Erwähnenswerth ist dabei, dass die Retroflexio uteri unverändert fortbesteht, also nicht als Quelle der nervösen Beschwerden angesehen werden kann. Zweifellos liegt sonach ein Fall von „nasaler Reflexneurose" vor, wie er in den oben erwähnten Arbeiten geschildert wird.

Das mittels Glühschlinge von der Schleimhaut der rechten unteren Muschel entfernte Stückchen war reichlich erbsengross. Es wurde in Flemming'scher Lösung gehärtet und nach Einbettung in Celloidin in Schnitte zerlegt; zur Färbung wurde Safranin benutzt. Da ich auf den zu beschreibenden, bemerkenswerthen Befund nicht vorbereitet war, so wurden leider keine Schnittserien angefertigt; indessen wurden dennoch genügend zahlreiche Schnitte untersucht, so dass der an den Nerven erhobene Befund als ziemlich vollständig betrachtet werden kann. Es ergab sich dabei folgendes:

Das Stückchen zeigt den gewöhnlichen Bau der geschwollenen Schleimhaut der unteren Muschel. In den tieferen Theilen finden sich zahlreiche venöse Hohlräume (Schwellgewebe), welche nach der freien Oberfläche hin spärlicher auftreten; zwischen diesen Hohlräumen und sie umschliessend sieht man reichlich glatte Muskelfasern (vergl. die Figg. 3 u. 4). Unter der Oberfläche liegen zahlreiche acinöse Drüsen (e in Fig. 3, d in Fig. 4); das Bindegewebe zwischen diesen weist reichliche Rundzelleninfiltration auf. Die freie Oberfläche des Stückchens trägt Flimmerepithel, dessen Cilien jedoch stellenweise sehr undeutlich sind oder auch ganz fehlen.

Ein ziemlich starker, aus etwa 110 einzelnen Fasern bestehender Nerv (Fig. 1) tritt an der Basis des abgetragenen Stückchens ein. In dem in Fig. 1 dargestellten Querschnitte erscheinen die meisten Fasern rund, nur einige am Rande rechts sind im Schrägschnitte getroffen; die einzelnen Fasern sind von sehr verschiedener Dicke, zwischen 3 μ und 6 μ schwankend; nur bei wenigen ist die Markscheide durch Osmiumsäure geschwärzt, bei der Mehrzahl ist sie ungeschwärzt und hat die rothe Safraninfärbung angenommen. Der Querschnitt ist durch einige bindegewebige Septa getheilt, welche ebenso wie die bindegewebige Scheide des ganzen Nerven Bindegewebskerne aufweisen.

Der eingetretene Nerv theilt sich bald in schmälere, theils im Längsschnitte, theils im Querschnitte getroffene Aeste, welche überall dadurch leicht kenntlich sind, dass die Markscheide sich mit Safranin in einem

anderen Farbentone färbt, als ihn die Zellkerne und glatten Muskelfasern annehmen; während die Zellkerne und Muskelfasern mehr orange- bezw. bräunlich-roth sind, erscheint das Nervenmark mehr in reinem Roth, etwa von der Art des Farbstoffs Eosin. In den Figuren tritt dies überall deutlich hervor; die in denselben sichtbaren Farbenunterschiede sind nicht etwa willkürlich gewählt, sondern entsprechen dem wirklich sichtbaren Bilde. Anscheinend ist dieser Färbungsunterschied nur ein zufälliges Ergebniss und hängt vermuthlich mit einem unvollkommenen Auswaschen der zur ursprünglichen Härtung benutzten Flemming'schen Lösung zusammen; in einem ebenfalls mit dieser Lösung behandelten, aber sehr sorgfältig ausgewaschenen Stücke eines peripherischen Nerven, welchen ich zum Vergleiche mit Safranin färbte, nahmen die dem begleitenden Bindegewebe angehörenden Zellkerne und die nichtosmirten Markscheiden denselben reinrothen Farbenton an. Vielleicht ist es also vortheilhaft zur Untersuchung auf Nervenfasern ein in Flemming'scher Lösung gehärtetes Gewebsstückchen nur unvollkommen auszuwaschen, worüber jedoch noch Erfahrungen zu sammeln sind. — Die Markscheide ist abgesehen von der Eintrittsstelle (Fig. 1) und von der in Fig. 7 dargestellten Faser nirgends durch Osmiumsäure geschwärzt, sondern, wie schon erwähnt, roth gefärbt; dies ist nicht etwa als etwas Pathologisches aufzufassen, sondern nur als Folge ungenügender Osmirung; ganz dasselbe findet man bei normalen peripherischen Nerven bei ungenügender Einwirkung der Osmiumsäure. Wie gewöhnlich in Nervenpräparaten erscheinen die Fasern streckenweise varicös, was bekanntlich als postmortale Veränderung aufzufassen ist.

In Fig. 2 ist ein längeres, in der Längsrichtung getroffenes Stück eines Astes dargestellt, dasselbe zeigt 8 nebeneinander liegende Fasern, so dass der Querschnitt etwa 16 Fasern aufweisen würde. Das hier abgebildete Stück zeigt ziemlich zahlreiche Kerne, welche theils der Schwann'schen Scheide, theils dem Bindegewebe zwischen den Fasern und um sie herum angehören.

Fig. 3 stellt einen, auf eine längere Strecke hin sichtbaren, zwischen den venösen Hohlräumen des Schwellgewebes verlaufenden Nerven dar; derselbe ist am unteren Rande der Figur im Querschnitte, alsdann an drei voneinander getrennten Stücken im Längsschnitte getroffen und weist vier Fasern auf. An einer Stelle zweigt sich eine nach rechts abgehende, nur als Axencylinder sichtbare Faser ab, welche an einer acinösen Schleimdrüse vorbeigeht, ohne in dieselbe einzutreten. Fasern, welche an die die venösen Hohlräume umgebenden glatten Muskelfasern herangehen, sind nicht sichtbar; eine derartige Verbindung ist auch kaum zu erwarten, da es sich in den vorliegenden Nervenästchen um Trigeminusausbreitungen, also um sensible Nerven handelt. — In der Figur sieht man drei grosse, durch Osmiumsäure tiefschwarz gefärbte Fettzellen (a), wie solche auch in Fig. 4 bei schwächerer Vergrösserung dargestellt sind. Solche Fettzellen, deren meines Wissens nirgends sonst Erwähnung geschieht, finden sich

regelmässig in den Schleimhautschwellungen der unteren Muscheln [1]). Ferner sieht man in der Figur eigenthümliche, mit verzweigten Ausläufern versehene, kernhaltige Bindegewebszellen (b).

In ähnlicher Weise sieht man in Fig. 4 bei schwächerer Vergrösserung zwischen den venösen Hohlräumen Nervenfasern verlaufen, nnd zwar theils als aus mehreren Fasern bestehende Aestchen, theils als isolirte Einzelfasern. Links oben in der Ecke geht eine schmale isolirte Faser b auf eine acinöse Drüse zu; diese Faser ist in Fig. 5 bei starker Vergrösserung dargestellt; sie erscheint hier im Zickzack gewunden und endet in einem eigenthümlichen rundlichen Gebilde, welches wohl nur durch zufällige Anordnung von Bindegewebsfasern zu Stande kommt, nicht etwa als besonderes Endorgan zu deuten ist. Am unteren Ende dieser Figur sieht man einige kleinste zu einer Rundzelle gehörige Fettkörnchen.

Die in den einzelnen Schnitten sichtbaren Nervenfasern dringen bis sehr nahe an die freie Oberfläche des Schleimhautstückes empor. In Fig. 6 ist z. B. ein nur 0,36 mm von der Basis des Cylinderepithels entfernt verlaufender Nervenast mit 4 Fasern im Längsschnitte dargestellt, welcher an eine acinöse Drüse herangeht; die Zeichnung giebt nur einen Theil des in dem betreffenden Schnitte sichtbaren Nerven wieder; derselbe kommt im Innern der Drüse wieder auf eine längere Strecke zum Vorschein, ohne daselbst Aeste abzugeben oder mit den einzelnen Acinis in sichtbarer Weise in Verbindung zu treten, was für einen sensiblen Nerv ja auch nicht zu erwarten ist. Ziemlich dicht unter der freien Oberfläche geht somit ein verhältnissmässig dicker Nervenast durch eine acinöse Drüse hindurch.

An einer anderen Stelle fand ich einen im Querschnitte aus 16 Fasern bestehenden, also verhältnissmässig starken Ast im Abstande von 0,4 mm unterhalb der Basis des Cylinderepithels, ferner einen aus 4 Fasern bestehenden, 0,03 mm dicken Ast sogar in dem geringen Abstande von nur 0,16 mm. Eine 0,36 mm unter der Basis des Cylinderepithels verlaufende einzelne Nervenfaser, welche zufällig durch Osmiumsäure etwas geschwärzt ist, ist in Fig. 7 dargestellt, dieselbe erscheint bei Betrachtung mit Immersionslinse deutlich als röhrenförmiges Gebilde mit stellenweise sichtbarem Axencylinder.

In das Flimmerepithel selbst eindringende Fasern sind nirgends mit Sicherheit nachweisbar; möglicherweise liegt dies an der angewandten Härtungs- und Färbungsmethode.

Wenn auch die angegebenen Maassverhältnisse und Abstände sich auf das gehärtete und dadurch etwas geschrumpfte Präparat beziehen, so ist doch dabei zu bedenken, dass die Härtung in Flemming'scher Lösung nur eine ziemlich geringe Schrumpfung zur Folge hat, die Zahlen somit nur unbedeutend zu klein sind. Jedenfalls ergiebt sich, dass in dem

1) Häufig auch in echten Polypen, wie ich in meiner Arbeit: „Die Beziehungen der Charcot-Leyden'schen Krystalle zu den eosinophilen Zellen", Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 40 angegeben habe.



abgetragenen Schleimhautstückchen ganz ausserordentlich zahlreiche und ziemlich dicke Nervenästchen ganz dicht unterhalb der freien Oberfläche verlaufen. Man kann sich leicht vorstellen, dass ein solcher, von einer nur etwa 0.3 mm dicken Schicht bedeckter, aus der doch nicht unerheblichen Zahl von 4—16 Fasern bestehender sensibler Nervenast ganz ausserordentlich leicht allerlei Reizungen ausgesetzt ist und dadurch zu recht erheblichen Reflexen Anlass geben kann, auch ohne dass pathologische Veränderungen in den Fasern selbst bestehen. Derartige als pathologisch deutbare Veränderungen konnte ich nirgends bemerken, das stellenweise Auftreten zahlreicher Kerne, wie in Fig. 2, wenigstens möchte ich kaum als abnorm auffassen.

Wie ich schon eingangs dieses Artikels erwähnte, habe ich nirgends Angaben über das anatomische Verhalten der Nerven der Nasenschleimhaut bei nasaler Reflexneurose gefunden. Ebenso wenig konnte ich Angaben über die Zahl der in der normalen Schleimhaut der unteren Nasenmuscheln vorkommenden Nervenfasern ermitteln; der von Schiefferdecker verfasste Abschnitt über „Die Histologie der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen“ in Heymann's Handbuch der Laryngologie und Rhinologie giebt z. B. keine Auskunft darüber. In meinen eigenen zahlreichen Präparaten, welche auch von normaler, der Leiche entnommener Schleimhaut angefertigt wurden, habe ich bisher niemals Nervenfasern in irgend erheblicher Anzahl angetroffen — nur hin und wieder fand ich eine vereinzelte Faser. Um so mehr war ich in dem vorliegenden Falle von dem geschilderten Reichthume an Nervenfasern überrascht. Weitere Untersuchungen müssen Aufklärung darüber schaffen, ob hier nur ein zufälliges Zusammentreffen einer nasalen Reflexneurose mit dem beschriebenen Verhalten der Nerven vorliegt, oder ob sich derartiges auch in anderen Fällen dieses Leidens findet.

Nachdem der soeben mitgetheilte Befund bereits niedergeschrieben und dem Herausgeber dieser Zeitschrift zwecks Veröffentlichug übergeben war, hatte ich Gelegenheit, einen zweiten Fall von nasaler Reflexneurose zu behandeln, der zu entsprechenden Beobachtungen Anlass gab. Durch die Güte des Herausgebers wird es mir ermöglicht, das Ergebniss der Untersuchung dieses Falles im Anschluss an den bereits mitgetheilten hier noch anzufügen.

Es handelte sich hierbei um eine 50jährige, seit zwei Jahren im Klimakterium befindliche Frau, welche mich im Juni 1900 wegen zeitweilig auftretender unregelmässiger Gebärmutterblutungen und wegen heftiger Kopfschmerzen consultirte. Als Ursache der Blutungen ergab sich eine mässige Vergrösserung des Uterus ohne Anzeichen einer malignen Neubildung. Auf Gebrauch von Hydrastis canadensis standen die Blutungen, ohne bis jetzt (Februar 1901) wiederzukehren, und verkleinerte sich der Uterus. Die Kopfschmerzen wurden jedoch von dieser Therapie nicht beeinflusst, sondern hielten in unveränderter Stärke an. Sie wurden als

bohrend und den ganzen Kopf einnehmend geschildert und waren so heftig, dass die Kranke einen lebensmüden, ganz verzweifelten Gesichtsausdruck aufwies. Eine am 19. October 1900 vorgenommene Untersuchung der Nase ergab eine beträchtliche Schwellung der Schleimhaut der rechten unteren Muschel; mittels Glühschlinge wurden 3 Stückchen entfernt, die zusammen eine etwa bohnengrosse Masse ausmachten. Nach dieser Operation liessen die Kopfschmerzen allmählich nach und sind bis jetzt nicht mehr wiedergekehrt.

Klinisch ist sonach dieser Fall — abgesehen von dem Uterinleiden — als nasale Reflexneurose, als Cephalalgie, ausgelöst durch chronische hyperplastische Rhinitis, gekennzeichnet. Histologisch lieferte er einen ähnlichen Befund wie der erste ausführlich beschriebene Fall:

Etwa die Hälfte der in der Dicke von 20 μ aus den abgetragenen Stückchen nach ihrer Härtung in Flemming'scher Lösung hergestellten Schnitte zeigt Nervenästchen von 1—40 Fasern; die dicksten Aestchen mit den zahlreichsten Fasern finden sich an der Basis der Stückchen. Die Zusammenstellung der Präparate aus allen 3 Stückchen ergab, dass zwei dickere Nervenstämmchen von etwa 40 Fasern in die abgetragene Schleimhautpartie eintreten und sich in ihr, unter Auflösung in immer feinere Aeste, vertheilen. Die kleineren Aestchen liessen sich bis nahe an die freie Oberfläche verfolgen, z. B. ein aus 4 Fasern bestehendes Aestchen bis zur Entfernung von 0,4 mm von der Basis des Cylinderepithels, eine einzelne Faser sogar bis zu 0,2 mm Abstand. Im Ganzen war die Zahl der sichtbaren Aestchen zwar nicht ganz so erheblich, als in dem erst beschriebenen Falle, aber doch jedenfalls auffällig gross. Die einzelnen Aestchen zeigten im Uebrigen ein ähnliches Verhalten wie im ersten Falle; in der Färbung hoben sie sich etwas weniger deutlich ab, da die benutzte Safraninfärbung sie in fast demselben rothen Farbentone wie die Zellkerne der Umgebung gefärbt hat — diese Abweichung gegenüber den Präparaten des ersten Falles ist augenscheinlich die Folge einer sorgfältigeren Wässerung der in Flemming'scher Lösung gehärteten Stückchen und der dadurch erreichten vollständigeren Auslaugung des Kaliumbichromats[1]). Immerhin war auch hier ein merklicher Unterschied in dem Roth der Nervenfasern und der Zellkerne vorhanden. — Die Nervenästchen wiesen ferner auffällig zahlreiche Zellkerne auf, zahlreicher als im ersten Falle; jedoch möchte ich auch hier weiter kein Gewicht darauf legen und es nicht wagen, diesen Umstand als pathologisch anzusprechen. Im Uebrigen zeigte die Schleimhaut durchaus dasselbe histologische Verhalten wie im ersten Falle; das Cylinderepithel trug überall gut erhaltene Flimmerhaare.

Dieser zweite Fall einer nasalen Reflexneurose bestätigt sonach in sehr schöner Weise die bei dem zuerst mitgetheilten Falle gemachten Beobachtungen.

---

1) Vergl. die S. 56 hierüber gemachten Bemerkungen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X u. XI.

Figur 1. Querschnitt des in das Schleimhautstückchen eintretenden Nerven. Vergr. 200.

Figur 2. Ein im Längsschnitt getroffener grösserer Nervenast. Vergr. 450.

Figur 3. Ein zwischen venösen Hohlräumen des Schwellgewebes verlaufender Nervenast. Vergr. 190. a Fettzellen, b sternförmige Bindegewebszellen, c im Längsschnitt getroffene Stücke des Nerven, c' Querschnitt des Nerven, d seitlich abgegangener Axencylinder, e Schleimdrüse, f grösserer venöser Hohlraum, g glatte Muskelfasern.

Figur 4. Zwischen den venösen Hohlräumen verlaufende Nervenfasern Vergr. 62. a Nervenästchen, b isolirte auf eine Schleimdrüse zulaufende Nervenfaser, c Fettzellen, d Schleimdrüsen, e venöse Hohlräume, f Bündel glatter Muskelfasern.

Figur 5. Die isolirte Faser b aus Fig. 4 bei der Vergr. 440. a Rundzelle mit einigen kleinen Fettkörnchen, a' Kerne von Rundzellen. Die übrigen Kerne theils dem Bindegewebe, theils der Nervenscheide angehörend.

Figur 6. Stück eines durch eine acinöse Drüse hindurchgehenden Nervenästchens Vergr. 300. a Drüsen-Acini, b Kerne von Rundzellen und von Bindegewebszellen.

Figur 7. Einzelne, durch Osmiumsäure leicht geschwärzte Nervenfaser, in 3 getrennten Stücken getroffen. Vergr. 800.

V.

Zur Frage nach der Wirkung der Mm. thyreocricoidei.

Von

Prof. Dr. **A. Jurasz** (Heidelberg).

Es liegt nicht in meiner Absicht, in den nachfolgenden Zeilen die Wirkung der Mm. thyreocricoidei nach allen Richtungen hin zu erörtern und am wenigsten auf die viel umstrittenen und in letzter Zeit wieder von Neuem zum Gegenstande von Untersuchungen gewählten Nebenwirkungen dieser Muskeln einzugehen. Ich habe vielmehr vor, nur die Hauptwirkung zu besprechen, d. h. den Gesammteffect, welcher unter dem Einflusse der Contraction aller Fasern der Thyreocricoidei erzeugt wird, näher in Betracht zu ziehen. Die genaue Bestimmung dieses Effectes hat den Forschern von jeher grosse Schwierigkeiten bereitet und sogar bedeutende Anatomen zu dem offenen Bekenntniss veranlasst, dass sie darüber im Unklaren seien. So schreibt Fabricius ab Aquapendente: „at ego de usu horum musculorum anceps hucusque fui“ und Winslow: „les cricothyroidiens sont disposés d'une façon, qu'il est difficile de determiner leur usage“. Merkwürdiger Weise hat sich die Ungewissheit in dieser Hinsicht bis auf uns vererbt, denn diese Frage kann heute noch nicht als definitiv gelöst betrachtet werden.

Mit wenigen Ausnahmen stimmen alle Forscher wenigstens darin überein, dass die Mm. thyreocricoidei in ihrer Hauptwirkung den Schildknorpel und den Ringknorpel einander nähern, in Folge dessen die Ansätze der Stimmbänder von einander entfernen und dadurch die Stimmbänder der Länge nach spannen. Unentschieden ist aber der nähere Mechanismus dieses Vorganges, insbesondere ist man darüber noch nicht einig, welcher von den beiden Knorpeln dabei fixirt wird, und welcher eine Lageveränderung erleidet, und welches Ende der Stimmbänder beweglich und welches unbeweglich ist. Nicht nur in den Werken der Anatomie und Physiologie, sondern auch in denen der Laryngologie ist immer noch bald die eine, bald die andere Ansicht vertreten. So gleichgiltig es auch vom practischen Standpunkte aus erscheinen mag, in welcher Richtung die Action der Mm. thyreocricoidei vor sich geht, da ja in jedem Falle eine Längsspannung der Stimmbänder unbedingt erfolgen muss, so erwünscht

ist es wissenschaftlich, dass man sich über die hier obwaltenden Verhältnisse ein genaues, der Thatsache entsprechendes Urtheil bildet und an diesem allgemein festhält. Der Wunsch ist um so mehr begründet, als diese Angelegenheit in die Physiologie des Stimmorgans tief eingreift und aus der Vorstellung von einigen wichtigen Thätigkeiten des Kehlkopfes während der Phonation nicht auszuschalten ist.

Von den Ansichten, die hier ins Auge zu fassen sind, lautet die am meisten verbreitete, dass die Mm. thyreocricoidei bei fixirtem Ringknorpel den Schildknorpel nach unten ziehen und dadurch das vordere Ende der Stimmbänder von dem hinteren entfernen. Unter den vielen Autoren, welche diese Anschauung theilen, erwähnen wir: Verheyen, Santorini, Meckel, Henle, Hyrtl, Hollstein, Olivier Leube, Landois, Herrmann, Ludwig, Grützner, Rossbach, Merkel, Türck, Stoerk, Schrötter, Semeleder, M. Mackenzie, Tobold. Im Gegensatz dazu behaupten wieder andere, wie Th. Bartolinus, Heister, Magendie, F. Arnold, Harless, Fournié, Longet, Gavarret, Schech, Jelenffy, Elsberg, Hooper, Zuckerkandl, Neumayer, dass die Thyreocricoidei den Ringknorpelreif nach oben gegen den unteren Schildknorpelrand bewegen, und dass hiermit durch Rückwärtsneigung der Ringknorpelplatte sammt den Aryknorpeln der hintere Ansatzpunkt der Stimmbänder von dem vorderen abgezogen wird. Endlich nehmen noch andere Forscher, wie Winslow, Albinus, Hildebrandt, Quain, Budge, Funcke, Mandl, Gottstein eine vermittelnde Stellung ein, indem sie lehren, dass sowohl das Herabziehen des Schildknorpels als auch das Heraufziehen des Ringknorpels eintreten könne, und dass je nach Umständen beides möglich sei.

Der erste Versuch dieser Meinungsverschiedenheit durch eine objective Prüfung ein Ende zu machen, ging meines Wissens von Malgaigne[1]) aus. Er beobachtete nach der Bloslegung der Mm. thyreocricoidei bei einem Thiere die Wirkung dieser Muskeln während der Tonbildung und des Schluckactes und sah, dass sich in beiden Fällen der Ringknorpel dem Schildknorpel näherte. Für die Entscheidung der uns interessirenden Frage schrieb man aber dieser Beobachtung keine grosse Bedeutung zu. Auch die von Longet[2]) unternommenen und in demselben Sinne ausgefallenen Experimente haben keine allgemeine Anerkennung gefunden. Später haben noch Schech[3]), Jelenffy[4]) und Hooper[5]) weitere experimentelle Unter-

1) Malgaigne, Nouv. théorie de la voix humaine. Arch. génér. de méd. Bd. XXV. 1831.

2) Longet, Recherches experim. sur les fonctions des nerfs et des muscles du larynx. Paris 1841.

3) Schech, Experim. Untersuchungen über die Functionen der Nerven u. Muskeln des Kehlkopfs. Zeitschr. f. Biol. Bd. IX. 1873.

4) Jelenffy, Der M. cricothyreoideus. Pflüger's Arch. Bd. VII. 1873.

5) Hooper, Methodes de demonstration des mouvement laryngiens. Annal. des mal. de l'oreille etc. Bd. XVI. 1890.

suchungen in dieser Hinsicht angestellt und dasselbe Resultat erzielt. Sie haben übereinstimmend nachgewiesen, dass bei der Contraction der Mm. thyreocricoidei nur ein Phänomen constatirt wird, nämlich die Annäherung des Ringknorpels an den Schildknorpel. Allein auch dieser Nachweis erschien nicht einwandfrei, denn das Experiment hat nur über die isolirte Thätigkeit der Thyreocricoidei Aufschluss gegeben, dem Umstand aber, dass diese Muskeln niemals allein, sondern immer mit coordinirter Thätigkeit vieler anderer Muskeln functioniren und von den letzteren in ihrer Wirkung anders beeinflusst werden können, keine Rechnung getragen. Endlich hat noch Neumayer[1]) mit Hilfe einer neuen Methode, der künstlich erzeugten Muskelstarre, diese Frage einer Prüfung unterzogen und gleichfalls festgestellt, dass die Mm. thyreocricoidei den Ringknorpel an den Schildknorpel adduciren. Trotz der angeführten Bestrebungen ist der uralte Streit noch nicht geschlichtet worden, denn nach den verschiedenen Angaben in den Lehrbüchern steht es noch heute Jedem frei, sich über die Function der Mm. thyreocricoidei einer der drei oben angeführten Ansichten anzuschliessen.

Was mich anbetrifft, so bin ich schon lange nicht mehr im Zweifel, dass das Resultat der experimentellen Forschungen, trotzdem es nicht ganz beweiskräftig erscheint, dennoch richtig ist, dass also die Hauptwirkung der Mm. thyreocricoidei einzig und allein in der Anziehung des Ringknorpelreifes an den unteren Rand des Schildknorpels besteht. Die Wirkung in umgekehrter Richtung ist nahezu undenkbar. Zu dieser Ueberzeugung, der ich mündlich in meinen Vorlesungen stets Ausdruck verliehen habe, bin ich aber nicht auf dem Wege des Experiments, sondern auf dem der anatomischen und physiologischen Betrachtungen und Erwägungen gelangt, welche, wie ich gleich zeigen werde, genügend zuverlässige Anhaltspunkte für die Beleuchtung und Lösung der Streitfrage darbieten. Sie beruhen auf folgenden Thatsachen:

Ihrem Bau und ihrer Form nach gehören die Mm. thyreocricoidei der grossen Gruppe von Muskeln an, welche sich dadurch charakterisiren, dass sie an einer Stelle breit aufsitzen und von da aus mit convergirenden Fasern einer anderen Stelle zustreben, um sich an dieser entweder direct oder indirect mittelst einer Sehne zu befestigen. Zu den Muskeln dieser Kategorie rechnen wir unter vielen anderen beispielsweise den M. temporalis, Deltoideus, die Pectorales, die Strecker und Beuger der Extremitäten. Im Kehlkopfe zeigen ausser den Thyreocricoidei auch die Cricoarytaenoidei postici und laterales eine ähnliche Configuration. Von allen diesen Muskeln wissen wir, dass ihre Form ihren Zweck andeutet, denn sie wirken nach den statischen und dynamischen Gesetzen der Kräfte „nur in der Richtung der Diagonale des Kräfteparallelogramms, dessen Seiten durch die conver-

1) Neumayer, Untersuchungen über die Function der Kehlkopfmuskeln. Arch. f. Laryng. Bd. IV. 1896.



girende Richtung der Muskelfasern gegeben sind" (Hyrtl). Erfahrungsgemäss vollzieht sich diese Wirkung am häufigsten nur in einer Richtung und zwar so, dass das breite Ende des Muskels seinen Ursprung und sein Punctum fixum und der Ort, wo sich die Fasern sammeln, den Ansatzpunkt und das Punctum mobile darstellt. Wenn nach diesem Grundsatze der M. temporalis den Unterkiefer an den Schädel adducirt, der Deltoideus den Arm hebt, die Pectorales den Arm gegen den Brustkasten bewegen, die Cricoarytaenoidei postici die Aryknorpel nach auswärts und die Cricoarytaenoidei laterales nach einwärts drehen, so ist daraus zu schliessen, dass auch die Thyreocricoidei, deren Ursprung zweifellos am Schildknorpel und der Ansatz am Ringknorpel zu suchen ist, keinen anderen Zweck haben können, als den Reif des Ringknorpels an den unteren Rand des Schildknorpels anzunähern. Für die Annahme, dass diese Schlussfolgerung hier nicht zutrifft, liegt jedenfalls kein Grund vor.

Freilich kann es nicht geleugnet werden, dass die Muskeln, von denen wir sprechen, mitunter auch in der anderen Richtung der Diagonale wirken, also eine Annäherung ihres Ursprungs an den Ansatz herbeiführen. Als ein bekanntes Beispiel in dieser Hinsicht nennen wir die Mm. pectorales, welche nicht nur den Arm gegen die Rippen, sondern auch die Rippen gegen den Arm bewegen, den Thorax erweitern und als respiratorische Muskeln functioniren können. Allein diese Wirkung ist mit gewissen Schwierigkeiten verknüpft und deshalb nicht als Regel, sondern als Ausnahme anzusehen. Als Regel kann sie deswegen nicht gelten, weil die Muskelfasern bei ihrer schrägen Anordnung, wenn sie die breite Basis an den spitzen Ansatzpunkt adduciren sollen, gezwungen sind, mit einem grossen Kräfteverlust zu arbeiten, und weil ausserdem noch eine sehr wichtige Bedingung zu erfüllen ist, die nicht immer leicht erfüllt werden kann. Es muss nämlich der Ansatzpunkt zum Punctum fixum gemacht werden. Diese unumgängliche Anforderung bildet keineswegs in allen Fällen eine einfache Aufgabe. So kann bei der umgekehrten Wirkung der Pectorales und des Deltoideus der Ansatzpunkt dieser Muskeln nicht anders als nur dadurch fixirt werden, dass sich der Arm an einen festen Gegenstand anlehnt und bei der umgekehrten Wirkung der Mm. temporales, wenn sie überhaupt vorkommt, muss der Unterkiefer durch eine combinirte und complicirte Thätigkeit verschiedener Muskelgruppen gestützt werden, um beim Anziehen des ganzen Schädels als Punctum fixum zu dienen. Dass die Verhältnisse bei vielen anderen hierher gehörenden Muskeln nicht viel günstiger liegen, bedarf keiner näheren Auseinandersetzung; sie sind im Gegentheil manchmal derart ungünstig, dass die in Rede stehende Wirkung kaum oder gar nicht möglich ist. Wir wollen nur die Mm. cricoarytaenoidei postici und laterales erwähnen, von denen man nicht sagen kann, dass sie ausser ihrer gewöhnlichen Thätigkeit auch umgekehrt den Ringknorpel den Aryknorpeln anzunähern im Stande seien.

Aus diesen Bemerkungen geht hervor, dass den Mm. thyreocricoidei die Fähigkeit, auch im entgegengesetzten Sinne ihrer Fasernrichtung zu wirken, d. h. den Schildknorpel an den Ringknorpel herabzudrücken, nur ausnahmsweise zukommen würde. Diese Fähigkeit würde sich nur unter der Voraussetzung geltend machen können, dass der Ringknorpel entsprechend fixirt wird. Die Ruhestellung des Ringknorpels müsste dabei eine sehr sichere und feste sein, da der Schildknorpel bei der Stimmbildung durch die Contraction der Mm. sternothyreoidei, hyothyreoidei und pharyngothyreoidei in einer bestimmten Höhe eine fixirte Stellung einnimmt und die Rolle einer schwer zu hebenden Last spielt und da die Mm. thyreocricoidei alsdann im ungleichen Kampfe mit den viel kräftigeren Antagonisten wenigstens an ihrer Ansatzstelle einen sehr festen Stützpunkt beanspruchen müssten. Angesichts dieser „Conditio sine qua non" frägt es sich, ob solche Muskeln vorhanden sind, die den Ringknorpel genügend festhalten können oder nicht? Die Antwort lautet entschieden: nein. Dem Ringknorpel stehen **keine** Muskelkräfte zur Verfügung, die ihn direct fixiren, geschweige denn so fest und sicher fixiren könnten, wie es erforderlich ist, damit das Herabziehen des Schildknorpels durch die Thyreocricoidei möglich wäre. Es wird doch Niemand behaupten wollen, dass die wenigen Fasern des Constrictor pharyngis inferior, welche sich seitlich in der Nähe des unteren Schildknorpelhorns am Ringknorpel befestigen, dieser Aufgabe gewachsen seien! Ist also die Hauptbedingung nicht erfüllbar, so kann von der umgekehrten Wirkung der Thyreocricoidei gar keine Rede sein. In diesem Umstande haben wir demnach einen neuen, höchst wichtigen, sogar definitiv entscheidenden Anhaltspunkt dafür, dass die Mm. thyreocricoidei nur in einer Richtung ihre Thätigkeit zu entfalten vermögen, und dass diese Thätigkeit nur in der Adduction des Ringknorpels an den Schildknorpel bestehen kann.

Es giebt aber noch ein weiteres Moment, welches geeignet ist, die vorgetragene Anschauung zu illustriren und zu begründen. Ich meine hier den Vergleich der physiologischen Stellung der Glottisfläche während der Athmung und während der Stimmbildung. Bekanntlich haben die Stimmbänder während des Athmens eine schiefe Lage in der Weise, dass ihr Ansatz vorn tiefer liegt als hinten. Die Glottisebene ist dadurch von hinten nach vorn gegen die Horizontalebene unter einem spitzen Winkel geneigt. Würden die Mm. thyreocricoidei während des Phonirens den Schildknorpel herabziehen, so würde sich der vordere Ansatz der Stimmbänder gegen den Horizont noch mehr senken, der Neigungswinkel sich vergrössern und die Neigung der Glottisebene zunehmen. In der Phonationsstellung der Stimmbänder würde also die Glottisfläche abschüssig sein, und zwar würde sie in der Gegend der Processus vocales am höchsten, in der Commissur dagegen am tiefsten liegen. Der Exspirationsluftstrom würde dann behufs Stimmbildung naturgemäss den stärksten Druck auf die am höchsten liegenden Glottisabschnitte, die der Pars cartilaginea, ausüben

und die relativ am wenigsten schwingungsfähigen Theile am intensivsten treffen. Eine derartige Einstellung der Glottisfläche wäre gewiss im Interesse des reinen und vollen Stimmklanges als eine höchst unzweckmässige zu bezeichnen. Sie hätte den grossen Nachtheil, dass die Pars ligamentosa, welche bei der Stimmerzeugung die Hauptrolle zu spielen hat, dem Einflusse des Luftstromes im geringsten Grade ausgesetzt sein würde[1]). Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn man sich vorstellt, dass die Mm. thyreocricoidei den Ringknorpel nach oben bewegen. Die damit verbundene Rückwärtsbeugung der Ringknorpelplatte sammt den Aryknorpeln bringt es nämlich mit sich, dass sich der hintere Ansatz der Stimmbänder senkt, und dass die während der Respiration schief stehende Ebene der Glottis sich während der Phonation in eine mehr oder weniger horizontale verwandelt. Der Luftstrom wird nunmehr gegen eine schwingungsfähige Horizontalfläche getrieben und vermag bei gleichmässig vertheiltem Drucke die Stimmbänder in ihrer ganzen Ausdehnung gleich intensiv in Vibrationen zu versetzen. Man sieht demnach, dass auch diese physiologische Erwägung entschieden zu Gunsten der Ansicht spricht, dass die Contraction der Mm. thyreocricoidei nur eine Annäherung des Ringknorpels an den Schildknorpel bewirken kann.

Schliesslich möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass man diese Frage auch durch Beobachtungen über die Lageveränderung des Schild- und des Ringknorpels während der Phonation an sich oder an anderen prüfen kann. Man setzt die Spitze des Zeigefingers auf den Reif des Ringknorpels unter gleichzeitiger Berührung des Schildknorpels und sucht sich über das Verhalten dieser Knorpel während des Singens zu orientiren. Sofort beim Beginn der Phonation wird man deutlich fühlen, dass der Ringknorpel keineswegs unbeweglich bleibt, sondern im Gegentheil dem Drucke des Fingers ausweicht und sich nach oben verschiebt. In dieser Lage verbleibt er dann so lange, bis die Phonation unterbrochen wird und die Respiration eintritt, während welcher er wieder heruntersteigt. Auch eine andere Methode führt zu demselben Ziele. Man legt die Spitze des Zeigefingers an das Ligamentum cricothyreoideum medium so, dass der Nagel sich fest an den unteren Rand des Schildknorpels anlehnt, ohne dass dabei der Ringknorpel berührt wird. In dem Moment der Phonation verspürt man unzweideutig, dass der Ringknorpel heraufrückt und auf den Finger einen Druck ausübt. Weniger entscheidend ist das Experiment, wenn man mit zwei Fingern einer Hand zu gleicher Zeit manipulirt, indem man den einen auf den Schild- und den anderen auf den Ringknorpel stützt. Die Verschiebungen des ganzen Kehlkopfes während der Stimmbildung erschweren die Beobachtung und gestatten weniger gut, den Platzwechsel des

1) Es ist mir unverständlich, dass Merkel in der Ueberzeugung, dass die Thyreocricoidei den Schildknorpel herabziehen, gerade in der dadurch bedingten stärkeren Neigung der Stimmbandebene einen wichtigen und günstigen Factor für die Stimmbildung erblickt.

Ringknorpels nachzuweisen. Selbstverständlich gelingt es, namentlich bei den beiden ersten Methoden, um so besser, das angegebene Resultat zu erlangen, je höheren Ton man singen lässt, weil dann entsprechend der stärkeren erforderlichen Spannung der Stimmbänder sich die Mm. thyreocricoidei fester contrahiren und energischer ihren Effect hervorbringen.

Das Ergebniss der vorstehenden Ausführungen ist für die Physiologie der Stimme von grosser Tragweite, denn es gewährt uns einen Einblick in denjenigen Mechanismus, welcher bei allen im Kehlkopfe während der Phonation stattfindenden Vorgängen als Fundament betrachtet werden kann. In erster Reihe handelt es sich nämlich darum, im Klaren zu sein, wie sich der Rahmen, welcher die stimmgebenden Organe einfasst, stellt, und wie er unbeweglich gemacht bezw. in gespannten Zustand versetzt wird. Da diese Frage mit der richtigen Vorstellung von der Wirkung der Mm. thyreocricoidei in engem Zusammenhange steht, so kann sie nach unseren Erörterungen, durch welche wir diese Vorstellung gewonnen haben, folgendermassen gelöst werden.

Der Schild- und der Ringknorpel, welche als Bestandtheile des Stimmrahmens in der Articulatio crico-thyreoidea um eine frontalliegende Axe drehbar sind, müssen behufs Stimmbildung unbeweglich liegen, also in einer bestimmten Lage zueinander einzeln fixirt werden. Für die Fixation des Schildknorpels ist bestens gesorgt, denn er wird durch die Mm. hyothyreoidei nach oben, durch die Sternothyreoidei nach unten gezogen und durch die Pharyngothyreoidei nach hinten gegen die Wirbelsäule bewegt. Anders verhält es sich mit dem Ringknorpel, weil diesem, wie wir schon oben betont haben, Muskelkräfte, die ihn selbstständig fixiren könnten, vollständig fehlen. Seine Ruhestellung kann daher nur mittelbar und einzig und allein nur dadurch bewirkt werden, dass er sich an den feststehenden Schildknorpel, an dessen Rand er mittelst der Thyreocricoidei adducirt wird, anlehnt und hier einen sicheren Stützpunkt findet. Die Einstellung des Stimmrahmens ist auf diese Weise vollendet und dabei, sofern die Aryknorpel einen festen Standpunkt eingenommen haben, auch die Längsspannung der Stimmbänder bewerkstelligt. Gleichzeitig spielen sich die weiteren feineren Mechanismen, deren Berücksichtigung aber nicht hierher gehört, an den Aryknorpeln und an den Stimmbändern ab und erfüllen die übrigen Bedingungen der Stimmerzeugung.

Der fundamentale Mechanismus bei der Phonation wird demnach anders eingeleitet, als er gewöhnlich geschildert wird. Namentlich in den physiologischen Abhandlungen[1]) wird noch heute gelehrt, dass bei der Bildung des Stimmrahmens nicht der Schildknorpel, sondern der Ringknorpel fixirt wird und nicht der Ringknorpel, sondern der Schildknorpel eine Lageveränderung erleidet. Nach alledem, was wir hier auseinander-

1) Vergl. unter anderen: Ludwig, Lehrbuch der Physiologie. Leipzig und Heidelberg. 1858 und Grützner, Physiologie der Stimme und Sprache in Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. I. 2. Theil. Leipzig. 1879.



gesetzt haben, ist es nicht schwierig, diese Auffassung zu widerlegen. Sie beruht nämlich auf zwei Annahmen, die der objectiven Kritik nicht standhalten. Einmal ist es nicht richtig, dass das Primäre des Mechanismus in der Ruhestellung des Ringknorpels zu suchen ist, da diese Ruhestellung activ nicht erzielt werden kann und als primärer Act unmöglich ist; dann besteht die Function der Mm. thyreocricoidei nicht in dem Herabziehen des Schildknorpels, sondern in dem Heben des Ringknorpels. Auch noch andere oben erwähnte Momente und unter diesen der Vergleich der Lage der Glottisebene während der Athmung und der Phonation dienen als Beweise, dass diese Lehre nicht stichhaltig ist. Befremdend ist der Standpunkt, von dem J. R. Ewald[2]) diese Frage beleuchtet. Dieser Forscher ist zwar davon überzeugt und hält die Ansicht für sicherlich richtig, dass sich nur der Ringknorpel am Schildknorpel bewegt und nicht umgekehrt der Schildknorpel eine Drehung zum Ringknorpel hin ausführt, hält es aber für unsere Vorstellung der physiologischen Thätigkeiten im Kehlkopfe für ungleich bequemer, den Schildknorpel als den beweglichen Hebelarm aufzufassen. Aus diesem Grunde bedient er sich dieser Hilfsvorstellung zu seinen Darstellungen. Demgegenüber kann man den Vorwurf nicht unterdrücken, dass hier die Ueberzeugung der Bequemlichkeit geopfert wird, ohne dass sich das Opfer wirklich lohnt. Vertieft man sich nämlich in die Analyse der feineren Vorgänge bei der Stimmbildung, so wird man gerade bei der angeblich bequemeren Auslegung des Mechanismus an dem Schild- und Ringknorpel viel mehr auf Widersprüche stossen, als bei der, welche auf den thatsächlichen anatomischen Verhältnissen fundirt ist.

An die wenigen kritischen Bemerkungen möchte ich noch eine kurze Notiz über die von Ludwig vorgeschlagenen und von verschiedenen Forschern approbirte physiologische Bezeichnung der beiden Kehlkopfknorpel, mit denen wir uns hier beschäftigen, anknüpfen. Entsprechend der Ansicht, dass bei der Einstellung des Stimmrahmens die Cartilago cricoidea fixirt wird und die Cartilago thyreoidea heruntersteigt, wird der ersteren der Name „Stell- oder Grundknorpel" und der letzteren der Name „Spannknorpel" beigelegt. Selbstverständlich können wir diese Taufe nicht als vollgiltige anerkennen. Will man bei diesen Knorpeln ihren physiologischen Charakter durch besondere Namen ausdrücken, so muss man nach unserer Meinung umgekehrt bei der Cartilago thyreoidea vom Stell- oder Grundknorpel und bei der Cartilago cricoidea vom Spannknorpel sprechen.

Die kleine Revision der Nomenclatur, welche mich zum Abschluss meiner Arbeit führt, legt mir zuletzt noch die Pflicht auf, mich zu rechtfertigen, warum ich hier immer nur von Mm. thyreocricoidei und nicht, wie es allgemein üblich ist, von Mm. cricothyreoidei gesprochen habe. Bekanntlich haben es die Anatomen von jeher für rathsam und zweck-

1) J. R. Ewald, Die Physiologie des Kehlkopfes in Heymann's Handbuch der Laryngologie u. Rhinologie. Bd. I. 1. Hälfte. Wien 1898.

mässig gehalten, bei den Muskelnamen, in welchen das aus zwei Worten zusammengesetzte Prädicat die Befestigungsweise der Fasern andeutet, an erster Stelle den Namen des Ursprungs und an zweiter den des Ansatzes zu stellen und dadurch bereits in dem Namen die Art der Wirkung der Muskeln anzugeben. Nach diesem Grundsatze wurden viele Namen gebildet, wie die der Mm. genio-glossi, genio-hyoidei, sterno-cleido-mastoidei, sterno-thyreoidei, stylo-pharyngei, crico-arytaenoidei u. s. w. Verfährt man auch bei denjenigen Muskeln, die vom Schildknorpel entspringen und sich am Ringknorpel befestigen in ähnlicher Weise, so wird man sie künftighin nicht als Mm. crico-thyreoidei, sondern als Mm. thyreo-cricoidei bezeichnen.

VI.

Der Nervus accessorius und die Kehlkopfinnervation.[1])

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Meine physiologischen Untersuchungen[2]), welche mit den experimentellen Resultaten Grossmann's[3]) und Grabower's[4]) im Einklang stehen, zeigen, dass der Nervus accessorius mit der Kehlkopfinnervation nichts zu thun hat. Diese neue physiologische Thatsache ist durch die klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen Grabower's[5]), Reusz's[6]) neuerdings bekräftigt worden. Mein Standpunkt ist sowohl in anatomischer, physiologischer wie klinischer Beziehung fest und klar, dass die Kehlkopfinnervation nur mit dem Vagus in Zusammenhang steht, und dass der Nervus accessorius damit gar nichts zu thun hat. Da aber die alte Anschauung wiederholt auftaucht in den anatomischen, physiologischen und klinischen, neurologischen Büchern, habe ich mir die Aufgabe gestellt zu versuchen, die Vermeidung dieser Confusionen zu ermöglichen. Auf Grund meiner früheren Untersuchungen[7]) wollte ich diese Frage in vergleichend anatomischem und phylogenetischem Sinne beleuchten. Ich stellte mir zuerst die Frage auf, wäre es nicht möglich, dem Namen Accessorius als selbstständigen Gehirnnerven einfach aus der Nomenclatur auszumerzen und somit die wiederholte irrthümliche Verwechselung der Kehlkopfinnervation mit dem Accessorius ein für allemal zu verhindern. Dieser radicale Eingriff wäre allerdings der zweckentsprechendste, denn er könnte morphologisch, wie wir sehen werden, ganz gut motivirt werden. Leider hat der Nervus accessorius sein Bürgerrecht in der Anatomie erreicht, sein Name

---

1) Vorgetragen in der ung. Akademie der Wissensch.

2) Onodi, Die Innervation des Kehlkopfes. Wien. 1895.

3) Wien. Akademie. 1890. Arch. f. d. gesammte Physiol. 1894. Bd. 59.

4) Centralbl. f. Physiol. 1890. Arch. f. Laryngol. 1894.

5) Arch. f. Laryngol. Bd. V. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. IX. Archiv f. Laryngol. 1900. Bd. X.

6) Archiv für Psychiatrie. 1900. Bd. 32.

7) Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Hist. 1886.

bleibt in der Nomenclatur der Gehirnnerven, und so müssen wir, diese Thatsache vor Auge haltend, den morphologischen und phylogenetischen Nachweis bringen, dass der Nervus accessorius der Kehlkopfinnervation ganz ferne steht. Bevor ich diese Frage ausführlicher behandele, will ich erwähnen, dass ich meinen Standpunkt mehreren hervorragenden Anatomen mitgetheilt habe. Die Frage dachte ich mir so zu lösen, dass wir den Accessorius spinalis, welcher beim Menschen einen selbstständigen, peripher differenzirten Nerven darstellt, als den Accessorius bezeichnen, und den Accessorius vagi als Bestandtheil des Vagus betrachten. So hätten wir einen Vagus, der den Kehlkopf innervirt, und einen Accessorius, der nur mit der Nackenmusculatur in Zusammenhang steht. So glaubte ich die physiologische Thatsache mit der richtigen anatomischen Bezeichnung in Einklang zu bringen und den weiteren Confusionen und Irrthümern ein Ende zu machen. Die mir in liebenswürdiger Weise zugekommenen Antworten billigen in praktischer Beziehung diesen Versuch, bekräftigen die Zusammengehörigkeit des Vagus mit dem Accessorius vagi, erlauben aber keine Trennung in vergleichend anatomischer Richtung zwischen dem Accessorius vagi und dem Accessorius spinalis. Die werthvollen und hochinteressanten Aeusserungen lassen wir im Interesse der Frage folgen.

Geheimrath Prof. Waldeyer schreibt: „Wie Sie so denke ich auch über den Accessorius und habe ihn seit etwa 3 oder 4 Jahren so in meiner Vorlesung behandelt." Herr Geheimrath Prof. Waldeyer hatte die Güte, seinen Schüler Herrn Dr. Lubosch, Assistent in Breslau, der sich auf seine Aufforderung mit dem Accessorius eingehend befasste, zu ersuchen, mir seine Ansicht mitzutheilen. Herr Geheimrath Prof. Waldeyer hebt seine begründete Ansicht hervor, die ich wiedergeben werde.

Herr Prof. W. His schreibt: „Ich stehe Ihrem Standpunkte sympathisch gegenüber, denn es hat mir stets geschienen, als sei die Scheidung motorischer Vagusfasern vom medullaren Accessorius eine etwas künstliche."

Herr Prof. Froriep schreibt: „Die in Ihrem geschätzten Schreiben gegebene Charakterisirung des Nervus accessorius ist meines Erachtens für Säugethiere und Mensch sehr wohl zulässig und dürfte für die Sie interessirenden anatomisch-physiologischen wie klinischen Fragen überhaupt maassgebend sein. Embryologisch und vergleichend anatomisch dagegen ist eine scharfe Sonderung zwischen Vagus und Accessorius nicht möglich. In der Anlage bilden beide einen einheitlichen Complex, dessen Trennung in die descriptiv unterschiedenen Nerven nur ein Product der peripherischen Differenzirung darstellt."

Herr Prof. van Wyhe schreibt: „Sie haben ungezweifelt vollkommen Recht, wenn sie vom physiologisch-klinischen Standpunkte aus den Ramus internus vom Ramus externus trennen und zum Vagus stellen wollen; die verschiedenen Wurzelbündel eines Nerven haben ja oft verschiedene Function, und ich kann ganz gut annehmen, dass die Function des bulbären Bündels des Accessorius sehr verschieden ist von derjenigen der spinalen Bündel. Vom entwicklungsgeschichtlich-anatomischen Standpunkte aber ge-

hört nach meiner Ansicht der ganze Accessorius zum Vagus. Dass der sogenannte spinale Accessorius von spinalen Nerven abstammen solle, kann ich mir phylogenetisch nicht denken. Nach meiner Vorstellung ist der Nervus accessorius (der bei den Anamniern einen Theil des Vagus bildet) beim Menschen von seinem Ursprunge in der oberen Hälfte des Halsmarkes bis zur Austrittsstelle des Vagus kein peripherer Nerv, sondern eine centrale Bahn des Nervus vagus, welche aus unbekannten Gründen ausserhalb der Peripherie des centralen Nervensystems getrieben ist.

Die Ontogenie des Menschen spricht nach meiner Ansicht für die oben erwähnte Auffassung des Accessorius. Beim einmonatlichen Embryo reicht der Accessorius noch nicht bis in das Halsmark, nach meiner Meinung wird er darin wohl schon vorhanden sein, aber in der Tiefe des Halsmarkes versteckt, aus welchem er erst allmählich hinausgetrieben wird."

Herr Lubosch schreibt: „Berechtigen die Anatomie, Histologie, Entwickelungsgeschichte und vergleichende Anatomie dazu, den Nervus accessorius vagi von dem N. accessorius spinalis zu sondern, derart, dass jener principiell zum Vagus, — dieser als besonderer Nerv unter den Namen Accessorius schlechtweg gerechnet werde? Diese Frage ist keineswegs leicht zu entscheiden, indem die vergleichende Anatomie in entschiedenem Gegensatz zu den drei anderen Betrachtungsmethoden steht. Ich möchte dies erst kurz erörtern.

Die descriptive Anatomie des Menschen bezeichnete seit Alters her den spinalen Theil als etwas streng vom medullären zu Trennendes. Maassgebend war hier das Caliber der Wurzeln und die Localität des Austrittes, ferner der Verlauf und die bestehende Scheidung zwischen Ramus externus und internus.

Ganz besonders hat dies die Histologie bestätigt. Man glaubte zwar früher, dass der Nucleus XI sich in den Nucleus XII fortsetze (Dees, Grabower u. A.), liess aber auch in diesem Falle den Accessorius vagi aus dem Nucleus ambiguus kommen. Jetzt nimmt man an, dass der XI. und XII. Kern nichts miteinander zu thun haben (Koelliker), dass vielmehr der spätere Nucleus ambiguus cerebral die Fortsetzung der ventrolateralen Zellgruppe des Rückenmarks bilde, von der der Accessorius spinalis kommt, und die in der Höhe der Schleifenkreuzung endet. In jedem Falle besteht ein mehrere Millimeter langer Zwischenraum zwischen den Kernen des Accessorius vagi und Accessorius spinalis. Auch im Verlauf der Wurzeln wie in ihrem Caliber ergeben sich deutliche Unterschiede.

Dasselbe zeigt die Entwickelungsgeschichte (Chiarugi), die lehrt, dass der Accessorius vagi im Zusammenhange mit der „Ganglienleiste" entsteht, hingegen der spinale Theil unabhängig von ihr ist und bereits in seinen ersten Anfängen dieselbe Lagerung im Centralorgan zeigt, wie im erwachsenen Zustande.

Wenn somit durch die Betrachtung der hochorganisirten Säugethiere eine Trennung gerechtfertigt erscheint, ging die vergleichende Anatomie mit Recht von der Frage aus, wie denn ein plötzlich am Rückenmark

auftretender, scheinbar isolirter Nerv im System der cerebrospinalen Nerven unterzubringen sei. Gegenbaur und Fürbringer haben dargethan, dass der Accessorius spinalis sich phylogenetisch aus dem Vagus entwickle. Es zeigt sich, dass — was immer auch bei Fischen als Accessorius beschrieben sein mag — dies Alles nur Analogien sind: vertical aufsteigender Verlauf. Auch bei Amphibien kommt kein Accessorius spinalis vor.

Erst von dem Momente an kann davon gesprochen werden, wo die ventralen motorischen Elemente des Rückenmarks sich cerebral verschieben, um den Hypoglossus zu formiren, während die hintere Vagusgruppe fest stehen bleibend von den spinalen Elementen überkreuzt wird. Also erst die Amnioten besitzen einen aus dem Rückenmark entspringenden Vagusantheil. Dieser reicht bei den Sauropsiden bis ins zweite Spinalsegment, bei den Säugern durchschnittlich bis ins fünfte. Hierbei sind die beiden ersten Segmente bei beiden Gruppen der Amnioten streng homolog, so dass man für den Säugethiernerven keine andere Entstehungsart annehmen darf, wie bei den Reptilien und Vögeln. Der Unterschied besteht darin einzig, dass bei Säugethieren die Anlage weiter hinabwächst als bei Vögeln. Soweit besteht also die Nothwendigkeit, auch bei Säugern beide Theile des Nerven als einheitlich aufzufassen.

Nun ergiebt aber die sorgfältige Vergleichung, dass die als „Accessorius“ bezeichneten spinalen Theile bei Vögeln und Säugern sich ganz verschieden verhalten. Bei Sauropsiden besitzt der genannte Nerv vom verlängerten Mark bis ins Halsmark hinein einheitliche Charaktere. Es giebt keinen Nucleus ambiguus, keine Caliberunterschiede etc. Hier ist der ganze Accessorius eigentlich ein „Accessorius vagi“, obwohl er auch aus dem Rückenmark kommt. Bei Säugern hingegen zeigt dieser Theil die oben gesckilderten, wesentlich abgeänderten Charaktere.

Unbeschadet seiner morphologischen Zugehörigkeit zum Vagus muss daher aus diesem Grunde die Nomenclatur gewählt werden, dass man den Accessorius der Säugethiere und den der Sauropsiden nicht zusammenwirft. Alle Verwirrung rührt daher, dass die ersten Beschreiber den ihnen vom Menschen her bekannten Begriff des Accessorius auf jeden, ähnlich verlaufenden Nerven anwandten. Aus diesem Grunde muss der Name Accessorius überhaupt bei Sauropsiden verschwinden, diesen Nerven hätte man als „spinale Vagusgruppe“ zu bezeichnen. Dann hätte die Vergleichung Sinn, den gesammten bulbären Theil der Säuger gleichfalls „Vagusgruppe“ zu benennen, während als „Accessorius“ nur die spinale abgeänderte Portion umfasst wird, mit dem Vorbehalt, dass Accessorius und Vagusgruppe phylogenetisch ein und dasselbe sind und der Accessorius den distalen Theil der Vagusgruppe der Vögel mit einschliesst.

Fasse ich die Auseinandersetzung nochmals zusammen, so kann man sagen: eine Sonderung des spinalen und bulbären Theils bei Säugern und eine Bezeichnung des spinalen Theils als Accessorius schlechtweg ist vom practischen Standpunkte aus zweckmässig, jedoch nur dann von Werth, wenn der Name Accessorius sonst durchweg ausgemerzt wird. Sowie man

weiterhin den Vogelnerven noch so bezeichnet, muss consequent auch ein „Accessorius vagi" angenommen werden."

Herr Prof. M. Fürbringer schreibt: „Zu der in ihrem Briefe behandelten Frage, die Ihnen ja auch zwei in den Jahren 1885 und 1887 erschienene geschätzte Abhandlungen verdankt, nehme ich folgende Stellung ein: Accessorius und Vagus bilden für mich eine morphologische Zusammengehörigkeit, wie dies ja auch von vielen Autoren betont worden ist. Zu dieser Einheit gehört ebenso wohl der Accessorius spinalis wie der Accessorius vagi. Der Accessorius spinalis besteht lediglich aus motorischen, dem Seitenhorn entstammenden Fasern, die die Mm. sternocleidomastoideus und trapezius innerviren, oben zu dem übrigen Vagoaccessorius, d. h. Vagus + Accessorius vagi in intimeren Verband treten; Accessorius vagi und Vagus im engeren Sinne des Wortes bestehen aus sensiblen und aus motorischen Fasern, von denen die letzteren aus dem motorischen Vaguskern (Nucleus ambiguus der älteren Anatomen) stammen. Dieser Nucleus ambiguus liegt im gleichen Niveau wie der ventrale Kern des Accessorius spinalis, bildet sonach so zu sagen die vordere Verlängerung desselben, obwohl er nicht direct mit ihm zusammenhängt. Nucleus ambiguus wie Kern des Accessorius spinalis gehören zu der bekannten Reihe lateraler motorischer Kerne, welche von hinten nach vorn aus Kern des Accessorius spinalis, Nucleus ambiguus (motorischer Kern des Accessorius vagi, Vagus s. str., Glossopharyngeus) motorischer Kern des Facialis und motorischer Kern des Trigeminus bestehen. Darüber besteht wohl bei den Anatomen kaum noch wesentliche Differenz. Die motorischen Fasern des Vagus + Accessorius vagi gelangen zur Musculatur des Pharynx, Larynx, Oesophagus, Trachea, Herz und den anderen in Frage kommenden Eingeweiden, wobei trotz zahlreicher anatomischer und physiologischer Untersuchungen bis auf den heutigen Tag noch nicht sicher entschieden und auseinander gehalten ist, wohin die dem Vagus s. str. und die dem Accessorius vagi angehörenden Fasern gelangen. Diese Unterscheidung, und damit stimmen wir beide überein, ist aber irrelevant, weil thatsächlich Vagus s. str. und Accessorius vagi zusammen gehören; letzterer ist der Complex der letzten medullaren Fasern des Vagus.

Vertrete ich somit die Zusammengehörigkeit des Vagus + Accessorius vagi, also geradeso wie Sie, so muss ich aber auch für die Zugehörigkeit des Accessorius spinalis zu Vagus + Accessorius vagi eintreten. Bei den höheren Thieren hat er sich allerdings mehr von dem Vagus + Accessorius vagi emancipirt und macht, weil er aus der Medulla spinalis kommt, der andere (Vagus + Accessorius vagi) aber aus der Medulla oblongata, einen besonders selbstständigen Eindruck ihm gegenüber; verschiedene Autoren sind dadurch veranlasst worden, ihn zu den Spinalnerven zu rechnen. Das ist aber ein verhängnissvoller Irrthum, ebenso wie die Angabe und Annahme, dass der Accessorius spinalis den niederen Vertebraten fehlte.

Bei den niederen Vertebraten, also den Selachiern, bildet der einheitliche Nervus vago-accessorius einen von langen Kernen (lateralen motori-

schen Kernen) enspringenden Wurzelcomplex, dessen letzte Fasern den Trapezius (der dem Trapezius + Sternocleidomastoideus der höheren Wirbelthiere identisch ist) versorgen. Diese Fasern sind somit nach Verlauf und Endversorgung mit dem Accessorius spinalis der höheren Thiere vergleichbar, aber sie kommen meistens nicht aus der Medulla spinalis, sondern aus dem Ende der Medulla oblongata. Ich sage meistens, denn es giebt auch Selachier, wie namentlich Hexanchus, wo der Ursprung dieser letzten Fasern bis zum Bereiche des 1. resp. selbst 3. Spinalnerven, also thatsächlich aus der Medulla spinalis kommt. Dass er bei den meisten Selachiern, Fischen, Amphibien nicht aus dem Rückenmark, sondern aus dem Ende des verlängerten Markes kommt, hat seine Gründe, auf die ich bald kommen werde. Bei den Reptilien kommt der gleiche Trapezius (resp. Trapezius + Sternocleidomastoideus) versorgende Nerv vor den Anfang der Medulla spinalis (bis herab zum 3. Spinalnerven), ebenso bei den Vögeln; bei den Säugethieren reicht er noch tiefer herab (bekanntlich bis zum 5. oder 6. Spinalnerven oder noch tiefer). Es ist also gar keine Frage, dass bei Hexanchus, Reptilien, Vögeln und Säugethieren ein aus dem lateralen Horn der Medulla spinalis entspringender motorischer Nerv besteht, der mehr oder minder direct an den eigentlichen Vagus (resp. Vagus s. str. + Accessorius vagi der menschlichen Anatomie) anschliesst, der aber im weiteren Verlaufe sich von diesem ganz emancipirt und zu dem Trapezius resp. Trapezius + Sternocleidomastoideus gelangt. Der Musculus trapezius ist aber ein Homodynam gewisser vom Vagus versorgter Kiemenmuskeln (Constrictores etc.) und hat sich nur dadurch, indem er seine Insertion auf den Schultergürtel verlegte, von diesen secundär verändert. Diese Kiemenmuskeln werden vom Vagus versorgt; der Accessorius (spinalis) ist somit ein letzter motorischer Theil des Vagus, und thatsächlich hängt sein Kern mit dem motorischen Vaguskern zusammen.

Aber wie kommt es, dass bei Hexanchus, Reptilien, Vögeln und Säugethieren ein in das Gebiet der Medulla spinalis herabreichender oder von ihr entspringender Accessorius spinalis besteht, bei den meisten anderen Fischen, Dipnoern und Amphibien sich aber die den Trapezius versorgenden Fasern im Ursprung auf das Ende der Medulla oblongata beschränken? Das beruht einmal auf der verschiedenen Grösse des Musculus trapezius, der bei Hexanchus enorm entwickelt, bei der Mehrzahl der niederen Wirbelthiere aber viel kleiner ist und selbst (gewisse Teleostier) ganz zurückgebildet sein kann. Dann wird natürlich auch die Ursprungsbreite viel kleiner und beschränkt sich auf die Medulla oblongata; und bei gewissen Teleostiern, wo der Musculus trapezius fehlt, muss natürlich auch sein Nerv fehlen. Dann aber beruht das weitere Hinabreichen in die Medulla spinalis bei den höheren Thieren (Sauropsiden und Mammalia) auf einem sehr interessanten Vorwanderungsprocesse resp. Verschiebungsprocesse der Medulla spinalis auf die Medulla oblongata. Dieser Process konnte von mir vergleichend anatomisch, von Anderen (so namentlich

Sewertzoff und Braus) entwickelungsgeschichtlich nachgewiesen werden. Am überzeugendsten (aber nicht ausschliesslich) tritt diese Vorwanderung längs der Medulla oblongata, bei den sogenannten unteren Vaguswurzeln vor, die, wie Sie ganz recht angeben, unzweifelhaft ventrale Spinalnervenwurzeln sind (und damit auch zum Theil die Hypoglossuswurzeln in sich enthalten). Ich habe sie darum auch als spino-occipitale Nerven bezeichnet, weil der Name „ventrale Vaguswurzeln“ gänzlich irreführend ist. Diese spino-occipitalen Nerven, bei den Notidaniden 4—5, bei den anderen Selachiern 0—3, schieben sich längs der Ventralfläche der Medulla oblongata mit ihren spinalen Ursprungskernen nach vorn und verkümmern dabei gleichzeitig von vorn her; bei den Amphibien ist nur noch einer oder keiner vorhanden, und bei den höheren Wirbelthieren sind sie gänzlich geschwunden, während der Vorschiebungsprocess immer fortgeht und bei diesen dazu führt, dass das, was bei den Selachiern echte Spinalnerven vorstellt, bei Sauropsiden und Mammalien als Nervus hypoglossus dem Gehirn sich einverleibt. Der Nervus hypoglossus ist sonach den „ventralen Vaguswurzeln“ der Selachier nicht direct vergleichbar, weil diese bei den höheren Thieren gänzlich verschwunden sind, wohl aber den auf diese Wurzeln (spino-occipitale Nerven) folgenden motorischen Wurzeln der Spinalnerven. Dieser Vorschiebungsprocess führt dazu, da das hintere Ende der Medulla oblongata (von der der Vago-accessorius entspringt) von spinalen Elementen überstülpt wird, wonach es scheint, als ob der Accessorius spinalis ein Spinalnerv sei, was aber in Wirklichkeit nicht der Fall ist.

Ich fasse also zusammen: Ursprünglich existirt ein zusammenhängender Vago-Accessorius oder Vagus im weiteren Sinne, welcher der letzte Gehirnnerv ist; seine hinterste motorische Abtheilung versorgt den Musculus trapezius (Trapezius + Sternocleidomastoideus), wird von dem Rückenmarke in seinem Ursprungstheil überstülpt und gewinnt sogleich auch eine gewisse Selbstständigkeit gegenüber dem Haupttheil, der noch aussen sichtbar aus der Medulla oblongata entspringt. Der hintere Theil, der also von der Medulla spinalis zu entspringen scheint, in Wirklichkeit aber von dem nur von der Medulla spinalis eingeschlossenen und überstülpten Ende der Medulla oblongata kommt, ist der Nervus accessorius spinalis der Autoren; der vordere Haupttheil, über dessen Oblongata-Ursprung kein Zweifel besteht, der Vagus + Accessorius vagi der menschlichen Anatomen. Die vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte lehren, dass alle diese zusammengehören, wobei die oblongaten Vagus + Accessorius vagi in einem intimeren Verhältniss zu einander stehen als zu dem Accessorius spinalis, der aber auch zu ihnen gehört und nicht von ihnen getrennt werden darf. Es ist sonach unwissenschaftlich den Vagus s. str. oder den Vagus + Accessorius vagi als X. Nerven von dem Accessorius (vagi + spinalis) oder von dem Accessorius spinalis als XI. Nerven zu sondern, sondern es gilt

Vago-Accessorius (X + XI der älteren Autoren) { Vagus s. str. / Accessorius vagi } Accessorius spinalis."

Wir wollten diese werthvollen Aeusserungen vorausschicken, die sich im Wesen mit ihren Publicationen decken und die verwickelten morphologischen Verhältnisse beleuchten. Wie wir schon erwähnten, wäre das Zweckmässigste den Namen Accessorius ganz fallen zu lassen und morphologisch nur von einem Nervencomplex vom Vagus zu sprechen. Leider hat die peripherische Differenzirung, die scheinbar selbstständige Erscheinung im Gebiete der Medulla spinalis, zu seiner Entdeckung und zu seiner Aufnahme als selbstständigen Gehirnnerven in der menschlichen Anatomie geführt. Da uns die Löschung des Accessorius aus der Nomenclatur der Gehirnnerven als undurchführbar erscheint, so wollen wir unseren physiologisch-klinischen Standpunkt auch durch morphologische und phylogenetische Betrachtungen bekräftigen.

Bei den niedersten Vertebraten finden wir keine Spur von einem Accessorius, so wird nur von einem Vagus gesprochen beim Amphioxus, bei den Myxinoiden, ebenso fehlt ein Nervus accessorius dem Vagus der Petromyzonten, er wird von keinem Untersucher angegeben. Fürbringer[1]) sagt: „Etwas an einen Nervus accessorius Willisii Erinnerndes vermisste ich durchaus." Ich habe bei Selachiern die Vagusgruppe untersucht an 25 verschiedene Selachiergattungen und habe ausser dem Vagus nichts gefunden, was man mit dem Accessorius in Verbindung bringen könnte. Meine Untersuchungen[2]) und Abbildungen zeigten überall nur die Vaguswurzeln und bei einigen Gattungen im Vagusgebiete die sogenannten ventralen Vaguswurzeln. In meinem Vortrage, den ich 1887 in der Berliner physiologischen Gesellschaft gehalten habe[3]), bezeichnete ich die sogenannten ventralen Vaguswurzeln als die Urform des Nervus hypoglossus, was Fürbringer in seinem grossen Werke vergleichend-anatomisch nachgewiesen hat. Im Allgemeinen haben wir es bei den Selachiern nur mit einem Nervus vagus zu thun. Rohon[4]) hat aber bei einem Exemplare von Hexanchus gefunden, dass die letzten ascendenten Ursprungsbündel des Vagus bis in die Gegend des 3. und 4. Halswirbels hinab entspringen. Er betrachtete diese Wurzeln als den Nervus accessorius Willisii. Fürbringer[5]) konnte an zwei Exemplaren von Hexanchus die letzten aufsteigenden Wurzelbündel des Vagus nur bis zum Niveau des ersten Wirbels, in dem Bereich des Ursprunges der beiden ersten Spinal-

1) Ueber die spino-occipitalen Nerven der Selachier und Holocephalen und ihre vergleichende Morphologie. Festschrift für Gegenbaur. 1897.

2) Onodi, Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Hist. 1886.

3) Onodi, Neurologische Mittheilungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abth. 1887.

4) Wiener Akademie. 1878. Arbeit. d. Zool. Inst. d. Univ. Wien. 1878.

5) l. c.

nerven verfolgen. In meiner Arbeit ist das Ursprungsgebiet des Vagus bei einem Hexanchus griseus abgebildet, wo nichts von diesem Verlauf der letzten Vaguswurzeln zu sehen ist, und da wir auch bei Hexanchus nur aus der Medulla oblongata austretende Vaguswurzeln beobachteten, so müssen wir diesen recurrenten Verlauf der letzten Vaguswurzeln in diesen drei beobachteten Fällen als Anomalie betrachten, welche vielleicht mit der besonderen Entwickelung des Musculus trapezius zusammenhängt, mit welcher Thatsache Fürbringer diesen Befund in causalen Zusammenhang auch bringt. Bei den Selachiern steht es also fest, dass wir es mit einem Nervencomplex, mit der Vagusgruppe zu thun haben, welcher auch den Nervus accessorius in sich schliesst; die morphologische Erscheinung besteht in dem recurrenten Verlauf der letzten Vaguswurzeln beim Hexanchus in einigen Fällen, in der Norm aber in der wichtigen Thatsache, dass ein Zweig des Vagus zum Musculus trapezius geht. Die Existenz dieses Zweiges ist äusserst wichtig für die uns interessirende Frage. Die vergleichend-anatomischen Untersuchungen Vetter's und Fürbringer's haben gezeigt, dass der Musculus trapezius bei den Selachiern, bei den höheren Vertebraten, Menschen, dem Musculus trapezius + Musculus sternocleidomastoideus entspricht, daher das Versorgungsgebiet des Accessorius spinalis beim Menschen und des Ramus accessorius vagi bei den Selachiern ein und dasselbe ist. Der Musculus cucullaris der menschlichen Anatomie hat in der neuen anatomischen Nomenclatur den Namen Trapezius erhalten[1]). Bei den niederen Vertebraten hängt der makroskopische Verlauf der letzten hintersten Vaguswurzeln und die Existenz des Ramus accessorius von der verschiedenen Entwickelung und dem Vorhandensein des Musculus trapezius ab. Der Musculus trapezius kann enorm oder kleiner entwickelt, zurückgebildet sein oder bei gewissen Teleostiern fehlen, wo natürlich auch der Ramus accessorius vagi nicht vorhanden ist. Bei den Dyspnoern finden wir keine Erwähnung von einem Accessorius, es werden die Gehirnnerven behandelt, der Vagus beschrieben. So beschreibt in seiner schönen Arbeit Pinkus[2]) beim Protopterus die Gehirnnerven mit Ausnahme des Accessorius. Bei den Amphibien ist auch kein Accessorius beschrieben. Nur in jener Form, wie wir ihn bei den Selachiern gesehen haben, als Zweig des Vagus. Gaupp[3]) beschreibt unter den Zweigen des Vagus den Accessorius: „Ramus accessorius, dieser Nerv führt die Elemente des Accessorius.“ Unter den Gehirnnerven erwähnt er ihn folgendermaassen: „XI. Nervus accessorius ist als Ast des Nervus vagus, für den Musculus cucullaris bestimmt.“

Bei den Amnioten sehen wir den Accessorius constant im Bereiche der Medulla spinalis auftreten. So bei Sauropsiden zeigt der Vago-acces-

1) His, Anatomische Nomenclatur. 1895.

2) F. Pinkus, Die Hirnnerven des Protopterus annectens. Schwalbe, Morphol. Arbeiten. Bd. IV. 1895.

3) Gaupp, Ecker's Anatomie des Frosches. 1899.

sorius einen Ursprung, welcher sich bis in das Gebiet des 1.—3. freien Spinalnerven erstrecken kann. Bei den Säugethieren bewegt sich die hintere Grenze des Accessorius zwischen dem Niveau des 2.—7. Cervicalnerven. Wir wollen hier die einzelnen untersuchten Thiergattungen nicht erwähnen. Beim Menschen ist die hintere Grenze des Accessorius allgemein zwischen dem 5. und 6. Cervicalnerven, es kommt auch vor, dass diese Grenze sich höher und tiefer vorfindet.

Der Accessorius wurde als selbstständiger Nerv von Willisius[1]) beschrieben, welcher mit dem Vagus die Schädelhöhle verlässt, aber von der Medulla oblongata keine Wurzelfäden erhält. Die späteren Anatomen haben auch die aus der Medulla oblongata kommenden Wurzelfäden zum Accessorius zugefügt, was Claude Bernard[2]) vergebens bekämpfte. Wir wollen die alte Literatur, welche um die Accessoriusfrage entstand, nicht erwähnen. Wir heben nur hervor die Beschreibung[2]) Langer's aus dem Jahre 1865: „Man muss die Elemente des Nervus accessorius Willisii sondern in solche, welche noch im verlängerten Marke wurzeln, und in solche, welche weiter unten im Halsmarke entspringen. Die ersteren tritt der Accessorius an den Vagus ab, und sie gehen ganz im Vagus unter; die letzteren aber vertheilen sich im Vereine mit Spinalnervenzweigen im Sternocleidomastoideus und Trapezius.“ Eine eingehende Untersuchung machte später Holl[3]), indem er den spinalen Theil des Accessorius isolirte und zu folgendem Schlusse kam: „Der Nervus accessorius ist aus zwei heterogenen Nerven zusammengesetzt, die nur eine Strecke im Verlaufe enge aneinander gelagert sind, so dass sie scheinbar zu einem einzigen Nervenstamme verschmelzen, während Ursprung und peripherische Ausbreitung die Duplicität deutlich veranschaulichen. Der Ramus internus ein reiner Hirnnerv, der Ramus externus ein reiner Rückenmarksnerv sei.“

Die Scheidung in zwei Aeste des Nervus accessorius ist in den Lehrbüchern der Anatomie allgemein aufgenommen worden, der Ramus internus wird als Accessorius vagi, der Ramus externus als Accessorius spinalis beschrieben. Wir wollen nicht aufzählen jene einzelnen Beobachtungen, welche sich auf die einzelnen Wurzelfäden, auf das Vorkommen von Ganglienzellen, auf die Verbindungen des Accessorius mit den ersten und zweiten Cervicalnerven u. s. w. beziehen. Diese morphologischen Erscheinungen haben mit der uns hauptsächlich beschäftigenden Frage nichts Näheres zu thun.

Nach diesen Erörterungen wollen wir im Allgemeinen die morphologische Stellung des Nervus accessorius betrachten. Nach Gegenbaur[4]) sondert sich aus dem Complex des Vagus der Nervus accessorius, welcher dem eigentlichen Vagus sich beiordnet. Als echten cerebralen Nerven be-

---

1) Cerebri anat. 1664.
2) Lehrbuch der Anatomie. 1865.
3) Ueber den N. accessorius. Arch. f. Anat. u. Phys. 1878.
4) Vergleichende Anatomie der Wirbelthiere. 1898.

trachtet den Accessorius auch Wiedersheim[1]), welcher schon bei Selachiern im Vagus mit enthalten ist. „Es handelt sich also um einen Vago-Accessorius, und der primitive Accessoriusursprung gehört nicht dem Rückenmark, sondern dem Gehirn an.“ Lubosch[2]) kommt in seiner schönen Arbeit zu folgendem Schlusse: „Die Scheidung in einen Nervus accessorius vagi und spinalis ist vom Standpunkte der vergleichenden Anatomie völlig unhaltbar.“ Nach Froriep ist eine scharfe Sonderung zwischen Vagus und Accessorius embryologisch und vergleichend-anatomisch nicht möglich. Bevor wir noch die Resultate der grundlegenden Arbeit Fürbringer's[3]) erwähnen, wollen wir kurz jene Ansichten berühren, welche entgegengesetzt den Accessorius als einen Spinalnerven betrachten. Aus rein anatomischen Gründen betrachtete Holl beim Menschen den Accessorius für einen Nerven von rein spinaler Natur. Haller[4]), der den Vagusursprung bei den Teleostiern studirte, ist der Ansicht, dass der Nervus accessorius eine neu aus Spinalnerven entstandene Nervengruppe ist, und darum muss die Einreihung seiner Centren an die Vagus-Hypoglossuscentren als eine secundäre Erscheinung aufgefasst werden.

Grabower[5]) leugnet die Existenz eines dem Gehirn angehörigen Accessorius vagi und betrachtet den Accessorius als einen spinalen Nerven, als Abkömmling aus dem spinalen Nervensystem. Chiarugi[6]) sondert auf Grund ontogenetischer Befunde den Accessorius spinalis gänzlich vom Accessorius vagi ab: ersterer gehöre zu dem System der ventralen Wurzeln der Occipital- und Cervicalnerven, letzterer repräsentire einen Theil der ursprünglichen dorsalen Nervenleiste; auch sei der Accessorius spinalis eine den Säugethieren eigenthümliche Bildung, welche den Sauropsiden, die bloss einen Accessorius vagi besässen, abgehe.

Fürbringer hat den schwierigsten Punkt der Frage, wie der Accessorius spinalis der höheren Vertebraten im Bereiche des Rückenmarkes doch zur Medulla gehörend einen wahren Gehirnnerven darstelllt, durch genial durchdachte und vergleichend-anatomisch begründete Betrachtungen zu lösen gesucht. In seinen oben erwähnten brieflichen Aeusserungen, wie in seinem grundlegenden Werke erklärt er diese verwickelte morphologische Erscheinung aus gewissen Vorwanderungsprocessen und Vorschiebungsprocessen des Rückenmarkes und der spinalen Elemente in einer Weise, dass die Umstülpung der Medulla oblongata durch das Rückenmark erfolgte und das Ursprungsgebiet des Accessorius vagi als wirkliches hinteres inneres Ende der Medulla oblongata von der Medulla spinalis eingeschlossen wird. Diese Erklärung ist genial durchdacht und mit schwer-

1) Vergleichende Anatomie der Wirbelthiere. 1898.
2) Vergleich. anat. Untersuch. etc. Arch. f. mikrosk. Anat. 1899.
3) Die spino-occipitalen Nerven etc. Festschr. f. Gegenbaur. 1897.
4) Festschr. f. Gegenbaur. 1897.
5) Arch. f. Laryngol. 1894.
6) Fürbringer, l. c.

wiegenden vergleichend-anatomischen Facta phylogenetisch meisterhaft ausgeführt.

Nach dem bisher Gesagten stehen zwei unumstössliche Thatsachen fest, dass der Nervus accessorius embryologisch, vergleichend-anatomisch und phylogenetisch vom Vagus ebenso wenig getrennt werden kann, wie andererseits die strenge Sonderung des Accessorius vagi vom Accessorius spinalis nicht möglich ist. Die Zusammengehörigkeit dieser beiden Theile mit einander und mit dem Vagus steht phylogenetisch fest, aber ebenso fest steht die Thatsache der innigen Zusammengehörigkeit des Vagus mit dem Accessorius vagi, welche sowohl durch ihren anatomischen Ursprung und Verlauf, wie durch ihre intramedullären Verhältnisse einen untrennbaren Complex darstellen. Diese Thatsache stellen wir jener vergleichend-anatomischen Thatsache gegenüber, welche sich auf die Urform des Accessorius und auf das Wesen des Accessorius spinalis beim Menschen bezieht. Wir haben gesehen, dass bei Fischen und Amphibien der Accessorius in Form eines Zweiges des Vagus auftritt, welcher den Musculus trapezius innervirt, wir haben gesehen, dass dieser Muskel genau dem Musculus trapezius + sternocleidomastoideus der höheren Vertebraten des Menschen entspricht. Aber nicht nur die Muskeln stehen phylogenetisch als homodyname Muskeln da, sondern die hintersten Vaguswurzeln bilden phylogenetisch die Bestandtheile des Ramus accessorius der niederen Vertebraten und des Accessorius spinalis bei den Säugethieren und Menschen. Beim Menschen ist der Accessorius spinalis so peripherisch differenzirt, dass sein anatomischer Ursprung vom Rückenmark und sein isolirter Verlauf zu seinem Endgebiete ihm ein entschieden selbstständiges Gepräge verleiht, und dabei ist er vollständig gleichwerthig jenem Nervenzweige, welcher die Urform des Accessorius bei den Selachiern darstellt. Wenn wir diese phylogenetische Thatsache vor Augen halten und in vergleichend-anatomischem Sinne die Einheit der beiden Theile des Accessorius aufrecht erhalten, so können wir uns ohne jede Bedenken erlauben, in der menschlichen descriptiven Anatomie die beiden Theile insofern zu sondern, dass wir die einheitlichen extra- und intramedullär innig zusammenhängenden Vaguswurzeln, also den Vagus und den Accessorius vagi, als einen anatomischen Complex behandeln und den anderen Theil den Accessorius spinalis als einen peripherisch differenzirten isolirt zu seinem bestimmten Versorgungsorte verlaufenden Nerven betrachten. Anatomisch und physiologisch steht somit der Accessorius spinalis ganz klargestellt. Der Vagus und Accessorius vagi enthält Fasern, deren Versorgungsgebiete als dem Vagus angehörend bekannt sind. Wenn wir jene Confusionen und Irrthümer vor Augen haben, welche die unnatürliche Trennung des Vagus von dem Accessorius vagi bei den Säugern und Menschen zur Folge hatte, und sehen, dass wir bei der descriptiv-anatomischen wie physiologischen Behandlung des Vagus mit dem Accessorius vagi keineswegs in Collision kommen mit der vergleichenden Anatomie und Phylogenie, so können wir mit ruhigem Gewissen, ich betone nur aus practischen Gründen, diesen Vorschlag an-

nehmen. Wir haben die brieflichen Mittheilungen wiedergegeben, welche diesen Standpunkt nicht abgelehnt haben, wenn auch die morphologische Zusammengehörigkeit betont wurde.

Unsere neueren physiologischen Kenntnisse stehen auch mit den vergleichend-anatomischen Thatsachen in Einklang. In der That gehören in die Innervirungsgebiete des Vagus Pharynx und Kiemenapparat, Kehlkopf, Herz, Lunge, Schwimmblase, ein wechselnd grosser Abschnitt des Darmcanals, Oesophagus, Magen und die übrigen Organe der Oberbauchgegend. Gaupp sagt in der Anatomie des Frosches, „der Vagus ist ein gemischter Nerv, seine motorischen Fasern sind bestimmt für . . . . und die Kehlkopfmuskeln.“ Wir sehen also, dass bei den niederen Vertebraten, der N. accessorius als Innervator eines Muskelgebietes existirt, welche Thatsache sich bei den Säugern und Menschen in dem Accessorius spinalis offenbart. Warum sollte beim Menschen gerade der Kehlkopf mit Gewalt in das Innervirungsgebiet des Accessorius gezogen werden?

Wir wissen, dass dort, wo noch keine Spur von einem Kehlkopfe und von einem Accessorius ist, nämlich bei den niedersten Vertebraten, dort den Pharynxmuskeln entsprechende Kiemenmuskulatur vom Vagus versorgt wird. Und dort wo noch kein Kehlkopf existirt, aber die Urform des Accessorius aufgetreten ist, bei den Selachiern, dort finden wir dieselben Verhältnisse, die Innervirung der Kiemenmuskulatur vom Vagus. Wir erwähnen absichtlich nicht den Glossopharyngeus, weil er uns bei dieser Gelegenheit fern steht. Die erste Spur, welche auf einen Kehlkopf deuten liesse, wäre nach Wiederheim bei Dipnoern zu finden. Man geräth von der Glottis aus in einen sackartigen unpaaren Raum, welcher gleichsam ein Vestibulum pulmonis darstellt. Ein genetisch auf die Pharynxmuskulatur zurückführbarer erweiternder Muskel (Dilatator glottidis) ist gut ausgebildet, an Stelle eines muskulösen Verengerers (Sphincter glottidis) aber fungirt eine aus elastischen Fasern gebildete Ringfalte. Der Innervator dieser Muskeln ist ebenfalls der Vagus. Das Kehlkopfgerüst und die Kehlkopfmuskeln sind in ihrer ersten Form bei den Amphibien zu treffen. Göppert[1]) hatte eine eingehende Arbeit über die Kehlkopfmuskulatur der Amphibien und deren Abstammung veröffentlicht. Wir wollen seine Schlussfolgerungen citiren:

„Die Kehlkopfmuskeln sind von zwei Pharynxmuskeln, dem Dorsopharyngeus und dem Hyo-pharyngeus abzuleiten. Wir konnten dabei zeigen, dass sowohl der Dilatator, wie der Constrictor laryngis in ihrem ursprünglichen Verhalten noch unzweideutige Beziehungen zur Pharynxmuskulatur zeigen. Sie beeinflussen hier nicht nur das Lumen des Kehlkopfes, sondern gleichzeitig das des Pharynx, nehmen also eine Zwitterstellung zwischen Pharynx- und Kehlkopfmuskeln ein. Von diesem Zustand aus entwickelte sich erst eine Muskulatur, die dem Kehlkopf ausschliesslich an-

1) E. Göppert, Die Kehlkopfmusculatur der Amphibien. Morphologisches Jahrbuch. Bd. 22. 1894.



gehörte und damit gleichzeitig zu höherer Leistung für das Organ befähigt war, als es bei dem primitiven Verhalten der Fall sein konnte. Für den Gang der phylogenetischen Entwickelung der Kehlkopfmuskulatur hat sich also aus der vorliegenden Untersuchung ergeben, dass ganz allmälig Theile der Schlundmuskulatur ihre primitive Anordnung und Wirkungsweise aufgaben zu Gunsten einer neu erworbenen und sich weiter ausbildenden Beziehung zu den Luftwegen und dass auf diesem Wege schliesslich reine Kehlkopfmuskeln aus Pharynxmuskeln sich entwickelten."

Es ist also nachgewiesen, dass die Kehlkopfmuskulatur bei den niederen Vertebraten aus der Pharynxmuskulatur entsteht, und somit haben wir den phylogenetischen Beweis, dass die Pharynxmuskulatur resp. Kehlkopfmuskulatur das Innervationsgebiet des Vagus bildet bei den niederen Vertebraten ebenso wie der Musculus trapezius das Innervationsgebiet des Accessorius bildet. Bei den Amphibien, wo die erste Form des Kehlkopfgerüstes auftritt und wo die Kehlkopfmuskulatur nachweisbar aus der Pharynxmuskulatur abstammt, existirt der Accessorius nur in Form eines Vagusastes für den Musculus trapezius, ebenso wie bei den Fischen, wo noch kein Kehlkopf vorhanden ist.

Wir haben also den schlagendsten phylogenetischen Beweis, welcher den neueren physiologischen Thatsachen entspricht, dass der eigentliche Accessorius mit dem Kehlkopfe nichts zu thun hat. Ebenso wie sich das Inervirungsgebiet des Accessorius von der ersten Urform der Selachier bis zur entwickelten Form des Accessorius spinalis beim Menschen gleichwerthig erhalten hat in dem Musculus trapezius der niederen Vertebraten und in dem Musculus trapezius + sternocleidomastoideus der höheren Vertebraten und des Menschen, so ist das Innervirungsgebiet des Vagus von den niedersten Vertebraten bis zum Menschen die entsprechende Pharynxmuskulatur und die aus ihr stammende Kehlkopfmuskulatur.

Ich glaube, dass diese vergleichend-anatomischen und phylogenetischen Auseinandersetzungen, da sie in vollem Einklang mit den neueren physiologischen Thatsachen sind, auch vom morphologischen Standpunkte aus die irrthümlichen alten Anschauungen zu beseitigen geeignet sein werden und die Pathologie der centralen Kehlkopflähmungen einmal endgiltig vom Accessorius befreien werden.

VII.

Ein neuer Gesichtspunkt in der Behandlung des frischen Schnupfens.

Von

Dr. med. **Gustav Spiess** (Frankfurt a. M.).

Wer heutzutage ein neues Mittel anpreist, der wird gar zu leicht in den Verdacht kommen therapeutischer Optimist oder oberflächlicher Beobachter zu sein. Das Recht zu solcher Verdächtigung lässt sich statistisch begründen. Von all' den vielen täglich erscheinenden, und ärztlicherseits angepriesenen Mitteln wird wohl kaum ein Procent einen dauernden Platz in unserem Arzneischatz einnehmen.

Kommt man aber nun gar mit einem Mittel gegen den Schnupfen, wie ich es heute thue, reiht man den gewiss die Zahl 1000 schon überschreitenden „sicher wirkenden" Schnupfenmitteln noch ein neues hinzu, welchem Vorurtheile muss man da begegnen!

Es fällt mir da ein Ausspruch meines Lehrers, des verstorbenen Geheimraths Thiersch ein, welcher uns sagte: Je mehr Mittel gegen eine Krankheit empfohlen werden, um so sicherer kann man sein, dass keines hilft.

Ich fühle daher auch die Verpflichtung meinen Versuchen eine gewisse Erklärung unterzulegen.

Es war mir die bekannte, aber bisher nicht berücksichtigte Thatsache aufgefallen, dass die starke Secretion beim frischen Schnupfen, die uns bei Tage, — im wachen Zustande —, den ganzen Vorrath unserer Taschentücher aufzubrauchen zwingt, des Nachts, — im Schlafe —, vollkommen sistirt. Was ist die Ursache davon? Soll es nur auf Rechnung der gleichmässigen Bettwärme gesetzt werden? Ich kann mich davon nicht überzeugen. Ich sehe den Hauptgrund in der durch den Schlaf eintretenden herabgesetzten Reflexerregbarkeit auf die Vasomotoren. Das den Schnupfen erzeugende schädigende Agens, das im wachen Zustande die Schleimhaut zu vermehrter Schwellung und erhöhter Secretion anregt, ist im Schlafe nicht stark genug reizend, um die verminderte Erregbarkeit zu überbieten. Die Schwellung geht meist zurück und die Secretion hört auf.

Mein Bestreben war es nun, eine dem Schlafe ähnliche verminderte

Reflexerregbarkeit künstlich zu erzeugen. Es kamen zu diesem Zweck diejenigen Mittel in Betracht, welche innerlich verabreicht, die Reflexerregbarkeit herabsetzen, welche örtlich applicirt, anästhesirend oder hypästhesirend wirken.

Innerlich könnten neben der Belladonna die Antineuralgica wie Chinin, Salicyl, Antipyrin, Phenacetin u. dgl. gegeben werden.

Ich gebe dem Salicyl und dem Antipyrin in nicht zu geringen Dosen den Vorzug.

Von den örtlich wirkenden Mitteln käme zuerst das Cocain in Frage. Seine Wirkung ist aber von zu kurzer Dauer, ausserdem hat es den Uebelstand, dass es der anfänglichen Gefässcontraction eine Gefässerweiterung folgen lässt, und dass es, will man nicht Gefahr laufen, Vergiftungserscheinungen hervorzurufen, nicht oft genug hintereinander an einem Tage angewandt werden darf.

Das Idealmittel müsste seine anästhesirende Wirkung nach einmaliger Application stundenlang dauern lassen, ohne irgendwelche Einwirkung auf die Gefässe.

Ein solches Idealmittel giebt es zur Zeit noch nicht Dagegen besitzen wir im Orthoform einen sehr vortrefflichen Ersatz. Ich muss hier gleich vorausschicken, dass Orthoform — im Gegensatz zu der bisher üblichen und stets wiederholten Behauptung — auch durch die unversehrte Schleimhaut des Halses und der Nase wirkt, dass es um so mehr wirkt, wenn eine Lockerung des Gewebes, sei es nur als Hyperämie oder auch als catarrhalische Entzündung, besteht.

Seine Wirkung hält allerdings nicht stundenlang an, dafür kann man es aber getrost öfter anwenden. Einen Maassstab, wie oft die örtliche Application nothwendig ist, findet man daran, ob die schmerzhaften Empfindungen, wie sie speciell auf der Oberseite des weichen Gaumens und hinten in der Nase auftreten, das rohe wunde Gefühl, das Brennen etc. verschwinden oder nicht.

Die catarrhalische Infection tritt meist im oberen Rachen, in den Resten der Rachenmandel, auf, zieht sich von hier entweder nach abwärts in Rachen, Kehlkopf, Luftröhre, ohne Schnupfen zu erzeugen, oder aber sie tritt von hinten in die Nasenhöhle und erzeugt Schnupfen.

Die Einblasungen von reinem Orthoform, oder auch in gleichen Theilen in Verbindung mit Natrium sozojodolicum 2:10, welches eine ähnliche, aber leichtere Wirkung zu haben scheint, müssen daher durch die Mundhöhle in das Cavum und von hinten in die Nase gemacht werden. Einblasungen von vorne in die Nase sind schon aus dem Grunde meist ganz zwecklos, als wegen der Schwellungszustände kein Pulver in die hinteren Partien gelangen kann, also auch den Sitz der lästigen Gaumenbeschwerden gar nicht erreicht.

Eine Einblasung genügt nicht; mehrmals am Tage, eventuell jede Stunde sind dieselben solange zu wiederholen, bis die Beschwerden vorüber sind oder die Secretion der Nase aufgehört hat.

Das Mittel hat sich mir so seit über zwei Jahren ganz auffallend bewährt und kann ich es zur Nachahmung getrost empfehlen.



Je früher der Schnupfenanfall zur Behandlung kommt, um so sicherer und rascher wird er zu coupiren sein.

Da es eine ziemlich grosse Reihe von Menschen giebt, die gegen Orthoform eine Idiosynkrasie haben, so möchte ich ein frühzeitiges Erkennungsmittel erwähnen, welches vor dem Weitergebrauch jedenfalls warnen soll.

Diese Patienten scheinen gegen Orthoform eine hochgradige auch locale Empfindlichkeit zu besitzen, welche sich dadurch äussert, dass ein bisher nur dem Cocain characteristisches Kloosgefühl auftritt. Ich sah dieses in einem Falle mehrere Tage bestehen. In solchem Falle nehme man lieber Abstand von dieser Behandlung.

Es kam mir darauf an, in diesen Zeilen einen neuen Gesichtspunkt für die Behandlung des frischen Schnupfens niederzulegen.

Als Mittel dienen die Anästhetica, unter welchen Orthoform zur Zeit noch die erste Stelle einnimmt.

VIII.

(Aus der Klinik für Hals- und Nasenkranke der Königlichen Charité zu Berlin. [Geh. Rath Prof. B. Fränkel.])

Zur Differentialdiagnose des Primäraffectes auf der Mundschleimhaut.

Von

Stabsarzt Dr. **Glatzel,** Assistent der Klinik.

Es möchte auf den ersten Blick überflüssig erscheinen, differentialdiagnostische Betrachtungen über die Mundsklerose an sich anzustellen, da ja der Krankheitsverlauf durch die secundären Erscheinungen meist bald zu entscheiden pflegt, ob es sich um Lues handelt oder nicht, und die Erfahrung ohnehin lehrt, dass es für den Patienten zweckmässig ist, mit der Allgemeinbehandlung bis zum Erscheinen der ersten secundären Symptome zu warten.

Allein einerseits werden dem practischen Arzt Fälle begegnen, in denen er gezwungen ist, sofort in möglichst energischer Weise therapeutisch einzugreifen, wenn nämlich der Primäraffect durch seine Lage und Beschaffenheit entweder entstellend wirkt und besondere Beschwerden verursacht (bei Lippen- und Mundschankern) oder einen bezüglich der Weiterinfection besonders gefährlichen Sitz hat; auch bei Frauen, welche während der Gravidität extragenital inficirt werden, empfiehlt Lesser[1]), mit der Allgemeinbehandlung nicht zu zögern, sobald die Diagnose auf Syphilis gestellt werden kann.

Auf der anderen Seite können beim Abwarten der secundären Erscheinungen auch Schwierigkeiten entstehen.

Sucht nämlich der Patient mit seinem Mundschanker erst spät ärztliche Hülfe auf, so können die Secundärerscheinungen, die ja nicht in jedem Falle sehr ausgeprägt zu sein brauchen, bereits soweit wieder geschwunden sein, dass sie, wenn nicht besonders sorgfältig auf sie gefahndet

---

1) Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1889. S. 292.



wird, übersehen werden[1]); der Mundschanker kann dabei, da ja im Munde zu Mischinfectionen reichliche Gelegenheit vorhanden ist, immer noch in Blüthe stehen. Könnte der Arzt in solchem Falle aus dem Aussehen des Primäraffectes allein, eventuell per exclusionem, zu einer richtigen Diagnose gelangen, so würde er durch sofortige, d. h. also rechtzeitige Einleitung einer specifischen Behandlung manchen Patienten vor spätluetischen, oft irreparablen Schädigungen bewahren.

Kommt der Kranke frühzeitig mit seiner Mundaffection zum Arzt, so wird seine Geduld durch das Abwarten der Secundärerscheinungen zuweilen auf eine harte Probe gestellt; so mancher Patient wird dringenden Aufschluss über den Charakter seines Leidens verlangen, und wenn ihm ein solcher nicht gegeben werden kann, einen anderen Arzt aufsuchen oder, wie das oft geschieht, in die Hände von Naturärzten fallen. Vergehen doch vom Zeitpunkt der Infection bis zu der Zeit, da deutliche Secundärerscheinungen auftreten, durchschnittlich 6—8 Wochen (nach Baeumler[2]) 12—139 Tage). Von manchen Seiten wird allerdings behauptet, dass bei Mundsclerose Secundärerscheinungen verhältnissmässig frühzeitig aufzutreten pflegen. Der Arzt muss aber in dieser Wartezeit in seinen differentialdiagnostischen Ueberlegungen so weit gediehen sein, dass er eine nichtsyphilitische Affection mit Sicherheit ausschliesst, da ihm sonst der Vorwurf nicht erspart bleiben würde, dass er der Weiterentwicklung des Leidens nicht rechtzeitig entgegengetreten wäre.

Aus diesen einleitenden Bemerkungen dürfte hervorgehen, dass es unter Umständen wünschenswerth ist, aus dem Aussehen des Primäraffectes allein zur Diagnose zu gelangen.

Nun liegen doch die Verhältnisse derartig, dass Primärsclerosen im Munde für den einzelnen Arzt, selbst Specialarzt, immer ein ausserordentlich seltenes Vorkommniss bleiben werden. Das mögen einige Zahlen beweisen: Fournier[3]) z. B. hat unter 727 Fällen von Chancres buccaux nur einmal einen Schanker an der Wangenschleimhaut des Mundes gesehen; seine Tabelle ergiebt folgende Zahlen:

Chancres	des lèvres	567	(= 78,0 pCt.)
„	de la langue	75	(= 10,3 „)
„	de l'amygdale	69	(= 9,5 „)
„	des gencives	11	(= 1,5 „)
„	du palais, du voile et des piliers	4	(= 0,5 „)
„	de la muqueuse des joues	1	(= 0,13 „)
		727	

1) Dies bezieht sich besonders auf die Roseola und Plaques muqueuses; Lymphdrüsenschwellung ist, wie wir später sehen werden, nicht immer sicher differential-diagnostisch verwerthbar.

2) M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1897. S. 424.

3) Les chancres extra-génitaux. Paris 1897.

Mit dieser Zusammenstellung stimmt auf den ersten Blick nicht ganz die Tabelle über die Localisation der extragenitalen Primäraffecte von Bulkley[1])-Münchheimer[2]), wohl die umfangreichste, die überhaupt existirt. Beschränken wir uns auf die im Gebiet der oberen Luftwege und des Mundes gelegenen Initialsclerosen, so ergiebt diese Tabelle folgende Zahlen:

Unter 10 265 extragenitalen Primäraffecten befanden sich 4144 (= 41,1 pCt.) auf dem uns interessirenden, soeben begrenzten Gebiete und zwar:

an den Lippen	2285	(= 55,1 pCt.)
in der Mundhöhle	751	(= 18,1 „)
an den Tonsillen	504	(= 12,1 „)
in Rachen- und Nasenhöhle	290	(= 6,9 „)
an der Zunge	175	(= 4,1 „)
an der Nase	95	(= 2,2 „)
am Zahnfleisch	42	(= 1,0 „)

Im Kehlkopf ist ein Primäraffect noch nicht beobachtet worden. Ich glaube, dass die zum Theil nicht unerheblich abweichenden Procentzahlen durch die ungenaue Rubrik „Mundhöhle“ bedingt ist. Da Lippen, Tonsillen, Zunge und Zahnfleisch besonders aufgeführt sind, so kann unter „Mundhöhle“ eigentlich nur die Schleimhaut der Wangen, des harten Gaumens und des Bodens der Mundhöhle zu verstehen sein; gerade an den letztgenannten Stellen gehört aber der Primäraffect, wie aus Fournier's Tabelle ersichtlich, zu den exquisitesten Seltenheiten. Hiernach scheint es mir, dass in der Bulkley-Münchheimer'schen Statistik unter der unbestimmt begrenzten Rubrik „Mundhöhle“ zum grossen Theil wohl auch Lippen-, Zungen- oder Mandelschanker mit aufgeführt sein dürften.

Wie bei allen seltenen Krankheitsfällen wird der Arzt auch beim Primäraffect im Munde meist per exclusionem zur Diagnose zu gelangen suchen, sodann die objectiv vorhandenen Symptome mit den in der Literatur als charakteristisch geschilderten Eigenschaften der vermutheten seltenen Affection, in unserem Falle des Mundschankers, vergleichen. Bei letzterem ist es vor allem die ungewohnte Stelle, welche die richtige Beurtheilung erschwert. Gilt dies vielleicht nicht so sehr von den Sclerosen der Lippen, Mandeln, Zunge etc., so gehört gewiss aber die Wangenschleimhaut zu diesen ungewohnten Stellen. Hier kann sich der Arzt m. E. nur vor Irrthum schützen, wenn er daran denkt, dass die Lues auch häufig ausserhalb des Geschlechtsverkehrs übertragen wird[3]); ich erinnere hier auch an die durch inficirte Tubenkatheter ver-

1) Bulkley, Syphilis in the innocent.
2) Arch. f. Dermatol. u. Syphil. 1897. Bd. 40. S. 206.
3) Bulkley führt in seinem grossen Sammelwerke (s. l. c.) über 100 Uebertragungsarten an.

ursachten Initialsclerosen an den Tubenlippen bezw. der hinteren Rachenwand[1]).

Die Anamnese unterstützt die Diagnose der extragenitalen Primäraffecte nur selten. Sexuale Perversitäten gestehen selbst die wahrheitsgetreuesten Menschen nicht ein, zumal sie unter Umständen fürchten müssen, mit dem Strafgesetzbuch in Konflikt zu gerathen. Ist aber die Ansteckung ausserhalb des Geschlechtsverkehrs erfolgt, so ist der ahnungslose Patient meist ausser Stande, irgend welche diesbezügliche Angaben zu machen.

Wir sind also auf den objectiven Befund angewiesen.

Es soll im Folgenden zunächst die objectiven diagnostischen Merkmale, die uns der Primäraffect auf der Wangenschleimhaut bietet, soweit in der Literatur Angaben darüber vorhanden sind, beschrieben werden, sodann diejenigen Mundaffectionen, die zu Verwechselungen mit der Mundsclerose Veranlassung geben können bezw. gegeben haben, einer kurzen Betrachtung unterzogen werden.

Es steht fest, dass das Ulcus durum in der Mundhöhle durchaus nicht immer ein dem Genitalprimärgeschwür gleiches Bild zeigt; die verschiedene histologische Beschaffenheit der Unterlage ist vielmehr von Einfluss auf das klinische Bild des Primäraffectes. Auf der Wangenschleimhaut haben wir es nach Fournier[2]) hauptsächlich mit zwei Formen zu thun, der oberflächlichen Erosion und dem mehr in die Tiefe greifenden Geschwür. Die Erosion besteht in einem kreisrunden oder ovalen Epitheldefect von durchschnittlich Fingernagelgrösse und pflegt im Niveau der Schleimhaut zu liegen. (Se continuant de plain-pied avec les tissus sains périphériques, c'est-à-dire se raccordant avec eux sans ressaut, sans entamure en arête; au total, donc, sans bords.) Die Farbe wird gewöhnlich als roth, seltener bläulich-milchig (opalin) angegeben[3]); rollt man den Grund der befallenen Stelle zwischen den Fingern, so hat man bei genauem Abtasten das Gefühl, als wenn ein Stückchen Pergament in die Schleimhaut eingelegt wäre (à base parcheminée). Die Geschwürsform entsteht bei stärkerer Entwicklung des Infiltrates und consecutivem Zerfall. Ich kann die Forme ulcereuse nicht besser als mit den Worten Fournier's[4]) schildern: „Elle l'entame (sc. le derme muqueux) dans une certaine épaisseur . . . .; ce chancre ulcéreux est généralement assez large. En moyenne il rappelle comme dimension l'étendue de l'ongle du pouce . . . .; sa configuration, comme entamure du tégument muqueux, est celle d'une cupule, d'une cuiller. Il représente de la sorte une lésion ulcérative, dont les bords, relevés en crète marginale, descendent ensuite en pente douce vers la fond de la plaie . . . .; ce chancre offre un fond

1) Burow, Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1895.

2) l. c. S. 137.

3) Zuweilen sieht man auf rothem Grunde einzelne graue oder weissliche Stellen, Reste von Epithel.

4) l. c. S. 75.

lisse; généralement rouge et d'un rouge bien accentué; quelque fois multicolore, c'est-à-dire semé sur un fond rouge d'îlots de teinte grisâtre, gris jaunâtre, ou d'un brun foncé. Toujours il est doublé d'une induration notable, parfois épaisse et pénétrante, formant sous l'ulcération un véritable ménisque rénitent.

Als beiden Formen gemeinsames und differentialdiagnostisches Charakteristikum beschreibt Fournier die rapide, fast acute Entwickelung des Schankers, sowie die frühzeitige, fast unmittelbar an die Entstehung desselben sich anschliessende, zumeist schmerzhafte Lymphdrüsenschwellung.

Während nämlich die Drüsen beim Genitalschanker in langsamer, nicht acuter und daher auch nicht schmerzhafter Weise anschwellen, und zwar ohne das umgebende Bindegewebe mit zu afficiren, so dass dieselben als bohnen- bis höchstens kirschgrosse, isolirte, unter der Haut verschiebliche länglichrunde Tumoren durchzufühlen sind, zeigen merkwürdiger Weise die Drüsenschwellungen bei der extragenitalen Sclerose viel häufiger einen subacuten oder acuten Charakter und nehmen erheblich grössere Dimensionen an als die Inguinaldrüsen. So ist es nichts Ungewöhnliches, dass bei Mundsclerosen die entsprechenden Submaxillardrüsen zu einem walnussgrossen, mit der Haut verlötheten, schmerzhaften Tumor anschwellen[1]. Auch Lieven[2] hat bei Lippenschanker im Bereiche des ganzen vorderen Halsdreieckes, seltener hinter dem Sternocleidomastoideus binnen 5—6 Tagen vom Auftreten der Sclerose an Schwellungen von enormer Grösse, bis zu Faustdicke, sich entwickeln sehen. Derartige Drüsentumoren erinnern an Bubonen bei weichen Schankern; eine Vereiterung ist jedoch bei ihnen eine so seltene Ausnahme, dass Fournier[3] dieses Vorkommniss der Publikation für würdig hielt. In der Regel schwellen die Drüsen auf derselben Seite, auf der der Primäraffect sitzt, an. Beobachtungen von Bubonen, die auf der entgegengesetzten Seite oder beiderseits localisirt waren, gehören zu den Seltenheiten. Beim Wangenschanker soll nach Lewin stets eine Verdickung der Submentaldrüse zu finden sein.

Die Lymphdrüsenschwellung hat also bei den Mundsclerosen manches Charakteristische, und wenn wir im Folgenden die Mundaffectionen, die mit einer der oben beschriebenen Formen von Wangenschleimhautschankern verwechselt werden könnten, einer differentialdiagnostischen Betrachtung unterziehen, so wird sich ergeben, dass das Verhalten der Lymphdrüsen dabei eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt.

---

1) s. auch Lesser, Lehrbuch der Geschlechtskranheiten. IV. Aufl. 1888. S. 109.

2) l. c. S. 33.

3) Fournier, Syph. Schanker der Unterlippe; vereiterter Bubo submaxillaris. — Annales de derm. et syph. 25. Oct. 89.



Zu Verwechselungen können Anlass geben:

1. Herpes buccalis,
2. tuberculöse Geschwüre,
3. secundäre und tertiäre Luesformen,
4. Zahngeschwüre,
5. die Mundseuche.

Der Herpes buccalis hat gewisse Aehnlichkeit mit der erosiven Form des Schankers, bietet jedoch bei genauem Zusehen genügend Unterscheidungsmerkmale. Vor allem ist es der ephemere Charakter der Herpeseruption, der meist schon nach kurzer Zeit das Ausschliessen eines Primäraffectes gestattet. Eins der wichtigsten Zeichen ist ferner seine polycyklische Contur. Während nämlich der Schanker eine regelmässige, runde oder ovale Begrenzungslinie ohne Buchten und Zacken aufweist, zeigt Herpes häufig eine aus lauter winzigen Kreissegmenten bestehende unregelmässige Begrenzungslinie, die durch Bersten kleinster cyklisch um die centrale Efflorescenz angeordneter Herpesbläschen entstanden ist; oft sind auch noch nicht geplatzte Herpesbläschen in der unmittelbaren Nachbarschaft zu sehen. Ein ferneres Unterscheidungsmerkmal ist die fehlende Induration der Basis der Herpesaffection. Wenn wir auch gesehen haben, dass dieselbe bei der erosiven Schankerform nur in wenig ausgeprägter Weise vorhanden ist, — Fournier spricht von Modalité lamelleuse de l'induration, von l'induration dite parcheminée, von l'induration foliacée ou papyracée; besonders letztere Form wird leicht übersehen — so fehlt sie doch beim Herpes ganz, es müsste denn sein, dass auch hier eine durch ätzende oder caustische Behandlung verursachte entzündliche Reizung eine gewisse Induration vortäuscht. Wir haben in diesem Falle aber noch ein drittes Zeichen, das uns differentialdiagnostisch zu Hülfe kommt, das ist die Drüsenschwellung. Diese fehlt beim gewöhnlichen Herpes buccalis und nicht specifischen Erosionen gänzlich, kann allerdings bei entzündlichen Reizzuständen dieser Gebilde, gleichgültig, ob sie durch therapeutische Eingriffe oder durch mangelhafte Mundpflege entstanden sind, auch vorhanden sein, wird dann aber wohl selten den beim Primärschanker üblichen Umfang erreichen.

Im weiteren kann die Differentialdiagnose auch zwischen einem tuberkulösen und einem Schankergeschwür Schwierigkeit machen. Bei längere Zeit bestehenden Ulcera tuberculosa wird allerdings schon der Chronicität der letzten wegen ein Ulcus durum differentialdiagnostisch nicht in Betracht kommen.

Das tuberkulöse Ulcus kann an den verschiedensten Punkten der Mundhöhle sich etabliren, und zeigt je nach der Localisation verschiedenen Charakter. An den Stellen, welche mit Cylinderepithel und zahlreicheren Drüsen versehen sind, kommen mehr tiefe Geschwüre vor, die flachen mehr an den Stellen mit Pflasterepithel.

Für die tuberkulöse Natur des Mundaffectes werden sprechen:

1. sonst vorhandene Zeichen besonders von Lungentuberkulose[1]) (allerdings kann ja ein Tuberkulöser einen Primäraffect acquiriren);
2. bestimmte Prädilectionsstellen des Ulcus, so am Gaumensegel, an der unteren Zungenseite (Schanker an der unteren Zungenseite sind extrem selten);
3. Multiplicität der Geschwüre (der Primäraffect ist fast immer solitär);
4. der oft unregelmässig und buchtig gestaltete Rand des Ulcus (beim Ulcus durum zeigt er eine regelmässige runde oder ovale Begrenzungslinie);
5. der gelbe, speckige Grund, die meist sehr blasse umgebende Schleimhaut (beim Ulcus durum meist roth);
6. die weiche Basis des Geschwürs (Induration beim Schanker);
7. die grössere Schmerzhaftigkeit der Geschwüre (beim Ulcus durum geringer);
8. miliare, grössere gelbe oder kleine grau-weisse Knötchen in der Umgebung (nie beim Ulcus durum);
9. Nachweis des Tuberkelbacillus aus dem Secret der Geschwüre;
10. das spätere Auftreten von Lymphdrüsenschwellungen. Beim Ulcus durum erreichen, wie bereits hervorgehoben, die Drüsentumoren nach wenigen Tagen einen Umfang, der von tuberkulösen Lymphomen erst nach Monaten erreicht wird.

Die angeführten Punkte (besonders Punkt 3, 8, 9, 10) werden, auch wenn sie nur zum Theil deutlich ausgeprägt sind, meist eine differentielle Diagnose und somit auch eine entsprechende Therapie ermöglichen.

Des Ferneren kann der harte Schanker eine gewisse Aehnlichkeit mit Erscheinungen der secundären und tertiären Syphilis haben.

Es können die Plaques muqueuses zur Verwechselung mit den nur geringe Induration aufweisenden Mundhöhlensklerosen Veranlassung geben, besonders wenn erstere durch unzweckmässige Aetzungen pp. eine künstliche Härte erreicht haben. Die Multiplicität der Papeln — der Primäraffect tritt fast immer nur in einem Exemplar auf —, die massigeren Drüsenschwellungen beim Ulcus durum und das Verhältniss des zeitlichen Auftretens des Exanthems zu der Mundaffection werden fast stets über die wahre Natur der Mundaffection Aufschluss geben.

Auch zwischen gewissen Formen des tertiären Geschwürs an der Wangenschleimhaut und solchen des Primäraffectes (Forme ulcéreuse) besteht, wie besonders Lieven[2]) hervorhebt, zuweilen frappante Aehnlichkeit.

---

1) M. Schmidt, Krankheiten der oberen Luftwege. 97. S. 353 glaubt sogar nie einen Fehler zu begehen, wenn er jedes Geschwür im Halse bei Lungenphthise für tuberculös ansieht.

2) Die Syphilis der oberen Luftwege. S. 81. (in klin. Vorträgen aus dem Gebiete der Otologie etc.).



Hier wird einerseits die Anamnese — frühere häufigere Recidive von irritativen Syphilisformen — von nicht zu unterschätzender Bedeutung für die Diagnose sein, andererseits werden gleichzeitige tertiäre Erscheinungen, an anderen Organen (Tophi des Schienbeins, der Stirn, gummöse Erkrankungen der Testikel, der Zunge etc.), sowie die meist geringeren Drüsentumoren auf den tertiären Charakter des Leidens hinweisen. Auch das Aussehen des Tertiärgeschwürc allein mit seinem scharfen, meist wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen Rand und seinem schmutzig-speckigen Grund ist oft charakteristisch genug, um eine Verwechselung auszuschliessen.

Ich muss nun noch geschwürige Processe auf der Wangenschleimhaut erwähnen, die durch cariöse Zähne verursacht werden und, wenn auch selten, zu Verwechselungen mit hartem Schanker Veranlassung geben können, wenn sie umschriebene, im Grunde leicht verhärtete, mit grau-röthlichem Secret bedeckte Ulcera vorstellen und zu Schwellungen in den regionären Lymphdrüsen führen. Hier wird die unmittelbare Nachbarschaft des Ulcus zu dem erkrankten, cariösen, vielleicht durch seine Spitze die Schleimhaut direkt reizenden Zahn die Aetiologie erkennen und die Diagnose stellen lassen.

Wenn ich zum Schluss auch noch der infectiösen Mundseuche Erwähnung thue, so geschieht dies, weil im Verlaufe der Krankheit erosive Geschwüre an der Mundschleimhaut vorkommen, die eine Aehnlichkeit mit dem erosiven Typus des Mundschankers nicht verkennen lassen. Ich war selbst noch nicht in der Lage, einen derartigen Fall zu beobachten, aus einer Abbildung, die mein Vorgänger Bussenius[1]) von einem solchen Patienten giebt, scheint mir unter Umständen eine Verwechselung möglich. Die bei der Mundseuche gewöhnlich vorhandenen erheblichen Fiebersteigerungen können differentialdiagnostisch nicht in Betracht kommen, da, wie Fournier[2]) und Dieulafoy betont haben, beim ersten Auftreten von Mundsklerosen (besonders Mandelsklerosen) auch ganz bedeutende Temperaturerhöhungen, Abgeschlagenheit etc. beobachtet werden. Der ganze Verlauf bei der Mundseuche aber, ferner die multipel am Zahnfleisch, an den Lippen und anderen Schleimhautstellen auftretenden Geschwüre werden, abgesehen von vielleicht positivem bakteriologischem Befund eine Mundsklerose meist ohne Schwierigkeiten ausschliessen lassen.

Carcinom, Sarcom, Diphtherie lasse ich unerwähnt, da sie für die Wangenschleimhaut differentialdiagnostisch von nur untergeordneter Bedeutung sind.

Ich lasse nunmehr die Krankengeschichte des auf der Halsklinik beobachteten Krankheitsfalles folgen:

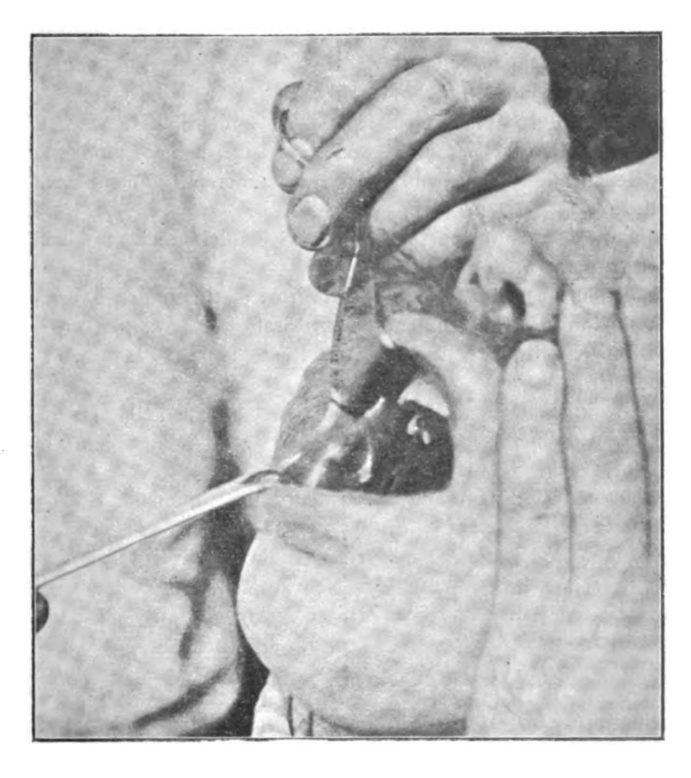
Am 10. Dec. 1900 liess sich der 30jährige Diener Johann W. wegen eines „Geschwüres“ im Munde auf der Halsklinik der Kgl. Charité aufnehmen.

1) Arch. f. Laryng. Bd. XI. H. 1.

2) s. Lieven, l. c.

Anamnese: Patient, unehelich geboren, giebt an, als Kind Pocken und Gelenkrheumatismus überstanden zu haben. Vor 2 Jahren hätte er einen Tripper gehabt, der homöopathisch geheilt wurde.

Seit ca. 8 Tagen wäre an der Wangenschleimhaut in der Nähe des r. Mundwinkels ein Pickel entstanden, der allmälig sich in ein Geschwür umgewandelt



hätte. Eine Ursache für sein Leiden wusste Pat. nicht anzugeben. Wegen sehr starker Schmerzen an dieser Stelle wäre ihm das Essen fast unmöglich gewesen. Zugleich hätte er sich fiebrig und abgeschlagen gefühlt und Kopfschmerzen gehabt. Pat. ist Nichtraucher.

Status praesens: Im Gesicht des mittelgrossen, gut genährten Mannes sind Pockennarben sichtbar. Herz und Lungen weisen nichts Krankhaftes auf.

Auf der Wangenschleimhaut am rechten Mundwinkel ist eine fast kreisrunde, etwa 10pfennigstückgrosse, grauröthliche über die Umgebung kaum erhabene, nässende Stelle zu sehen, auf der körnige, dunkler geröthete, leicht blutende Erhabenheiten (Spitze der Papillen) hervortreten. Die Schleimhaut in der Umgebung ist wenig geröthet; der Grund der Erosion fühlt sich leicht verhärtet an. Linker Seitenstrang verdickt, an hinterer Rachenwand einzelne Granula, sonst Mundrachenraum, Nase und Kehlkopf ohne Besonderheiten. In der Mitte zwischen Kinn und Kieferwinkel ist seit dem 14. Dec. rechts eine etwa pflaumenkerngrosse, ziemlich harte, bei Druck nur ganz wenig schmerzhafte Lymphdrüse zu fühlen. Bis zum 28. Dec. wurde Pat. täglich beobachtet, und ihm ein

leicht adstringirendes Mundwasser verordnet. Hornhauttrübungen auf beiden Augen unterhalb der Pupille sind auf eine frühere Keratitis superficialis, rechts vielleicht auf ein Randgeschwür zu beziehen. Anzeichen von Lues congenita sind nicht vorhanden.

Während der 18tägigen Beobachtung hatte sich das Geschwür in der Weise verändert, dass sich die Ränder wallartig verdickten, stärkere Röthung aufwiesen und sich indurirt anfühlten. Der Geschwürsgrund zeigte graugelbliches Aussehen und nässte leicht. Die Haut der ganzen rechten äusseren Wange war entzündlich geröthet und fühlte sich verdickt an. Nachdem schon an den vorhergehenden Tagen an Brust und Unterarm einzelne undeutliche Roseolaflecke zu sehen waren, wurden dieselben am 28. Dec. deutlich und in reichlicher Menge sichtbar. Gleichzeitig erschienen am linken vorderen Gaumenbogen Plaques muqueuses.

Die Diagnose war nunmehr gesichert. Es handelte sich um einen Primäraffect an der Wangenschleimhaut.

Die Infection musste etwa vom 1.—15. Nov. stattgefunden haben. Anfang December Beginn der Entstehung des Primäraffectes (Aussage des Pat.). Am 14. Dec. Drüsenschwellung. Am 28. Dec. Roseola und Plaques. Primäraffect deutlich indurirt.

Unter der nunmehr eingeleiteten Schmierkur schwinden Plaques und Roseola. Die Ränder des Geschwürs flachen sich ab, der Grund reinigt sich. Die Lymphdrüse verkleinert sich.

Pat. giebt auf bestimmte diesbezügliche Fragen nunmehr einen penobuccalen Coitus zu.

Am 24. Jan. 1901 Entlassung aus der Klinik nach entsprechender Belehrung über die Natur seines Leidens und der Weisung, sich bei erneut auftretenden Krankheitszeichen sofort, sonst von Zeit zu Zeit zur Controle in der Klinik vorzustellen. An der Stelle des Primäraffectes war eine strichförmige, ca. 1 cm lange, weissliche Narbe zu sehen.

Die Diagnose wurde bei unserem Patienten andauernd vermuthet, aber mit der Behandlung absichtlich gewartet, bis dieselbe durch das Auftreten der Secundärerscheinungen sicher gestellt war. Wir konnten Herpes, ein tuberculöses Geschwür, secundäre und tertiäre Lueserkrankung, Zahngeschwür und infectiöse Mundseuche ausschliessen und wurden durch verschiedene Eigenschaften der Affection auf die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Initialsklerose gebracht. Freilich stimmten manche Punkte nicht völlig mit dem in der Literatur über Mundsklerose Gesagten überein. So war, während sonst immer betont wird, dass die Schmerzhaftigkeit des Primäraffectes nur eine geringe ist, dieselbe in unserem Falle entschieden eine ganz bedeutende. Pat. gab wenigstens an, dass ihm das Essen der Schmerzen wegen fast unmöglich gemacht würde. Ferner ist zu betonen, dass der Primäraffect in unserem Falle während der Beobachtungszeit nicht nur den rein erosiven Typus gezeigt hat, sondern, dass die Ränder sich allmählich stark wallartig verdickt hatten. Ich glaube, dass dies auf dem sonst nicht sehr befriedigend getroffenen Bilde zu erkennen ist, auf dem der verdickte Rand zum Theil einen weissen glänzenden Reflex zeigt. Die Lymphdrüsenschwellung war auch nicht, wie sie

bei Mundsklerose gewöhnlich geschildert wird, eine sehr erhebliche und sehr schmerzhafte. Die einzige geschwollene Lymphdrüse war nur etwa pflaumenkerngross und nicht schmerzhaft; ich bin geneigt, dies der peinlichen Mundpflege zuzuschreiben, zu der Patient angehalten wurde; bricht sich doch immer mehr die Anschauung Bahn, dass bei specifischen Geschwüren im Munde neben der Allgemeinbehandlung die Localbehandlung nicht entbehrt werden kann, auch wenn dieselbe nur in sorgfältiger Reinigung des Geschwürsgrundes durch Mundwässer etc. besteht; man verhindert auf diese Weise Mischinfectionen mit ihren Folgen. Eine Submentaldrüse, die nach Lewin beim Wangenschanker stets zu finden sein soll, war nicht zu fühlen.

Die Anamnese führte in unserem Falle erst zu einem Ergebniss, nachdem deutliche Secundärerscheinungen eine ganz bestimmte Frageformulirung ermöglichten.

IX.

Beiträge zur Kenntniss der Lepra der obern Luftwege und der Verbreitung der Leprabacillen.

Von

Privatdocent Dr. **P. H. Gerber** (Königsberg).

(Hierzu Tafel XII, XIII, XIV, XV.)

Die Anzahl Lepröser, deren obere Luftwege ich untersuchen konnte, ist nicht gross genug, um sie zur Grundlage einer erschöpfenden Arbeit über diesen Gegenstand machen zu können. Es war das ursprünglich meine Absicht, und hatte ich gehofft, meine früheren Beobachtungen durch eine Reise in die russischen Ostseeprovinzen ergänzen zu können. Nur deshalb habe ich bisher gezögert, meine schon vor mehreren Jahren gemachten Aufzeichnungen mitzutheilen. Inzwischen aber ist meine Zeit durch andere Arbeiten völlig absorbirt worden, und andererseits sind vortreffliche Abhandlungen über diesen Gegenstand erschienen, die den gegenwärtigen Stand unseres Wissens auf diesem Gebiete klarlegen. Von solchen nenne ich in erster Reihe die Arbeit von Leopold Glück[1]) in Sarajevo, ferner die von Jeanselme et Laurens[2]) in Paris und drittens die betreffenden Aufsätze von Bergengrün[3]) in Heymann's Handbuch. Nur als Ergänzungen hierzu sollen also die folgenden Mittheilungen betrachtet werden, denen nur 8 Fälle zu Grunde liegen, immerhin bei der seltenen Möglichkeit derartiger Beobachtungen ein nicht verächtliches Material, zumal die meisten der in Frage kommenden Veränderungen bei ihnen beobachtet und auch einige bacteriologische Beziehungen erörtert werden konnten, die sich bei den genannten Autoren nicht behandelt finden.

Keine der allgemeinen chronischen Infectionskrankheiten befällt so häufig die oberen Luftwege wie die Lepra, die hierin auch jene beiden Krankheiten übertrifft, denen sie — auch sonst in mancher Beziehung

1) Die Lepra der obern Athmungs- u. Verdauungswege. Mittheil. u. Verhandl. d. intern. wissensch. Lepra-Conferenz in Berlin 1897. I. S. 18.

2) Des localisations de la lèpre sur le nez, la gorge et le larynx. — Ebenda II. S. 19.

3) Handbuch d. Laryngologie u. Rhinologie. I. Bd. II. Hälfte. S. 1241. II. Bd. S. 807. III. Bd. II. Hälfte. S. 954.

Fig. 1

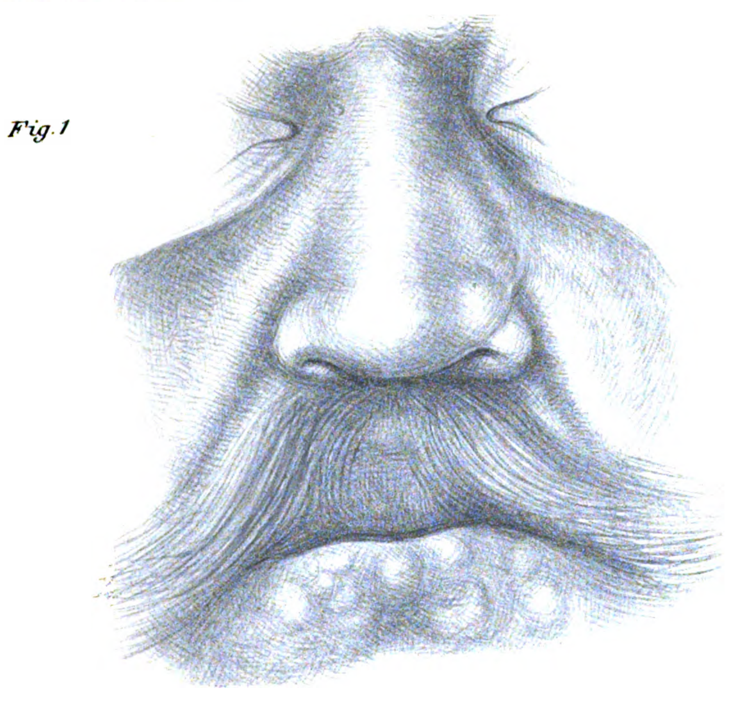
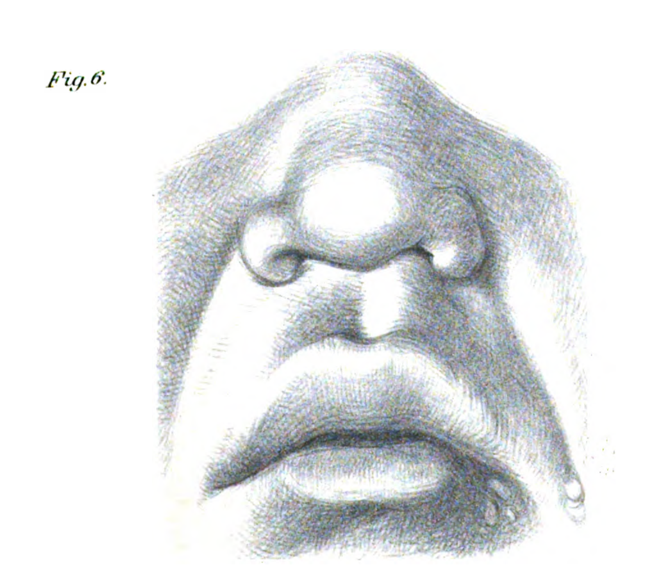


Fig. 6.



L. J. Thomas Lith. Inst. Berlin S. 53

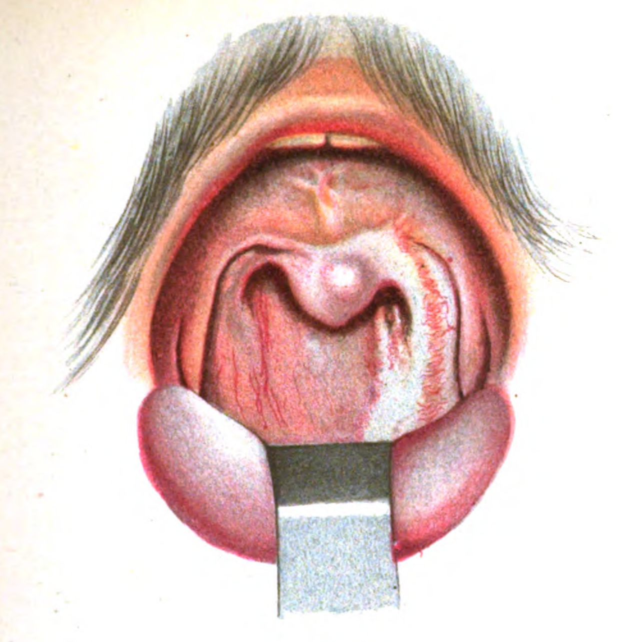


Fig. 2



Fig. 3



Fig. 5.

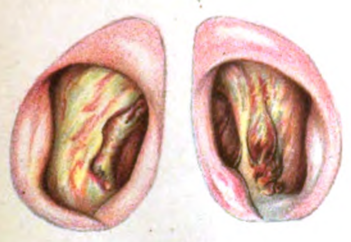


Fig. 4.



Fig. 9.

Fig. 2. 3. 9. H. Braune del. Fig. 4, 5 G. Burdach del.

L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53

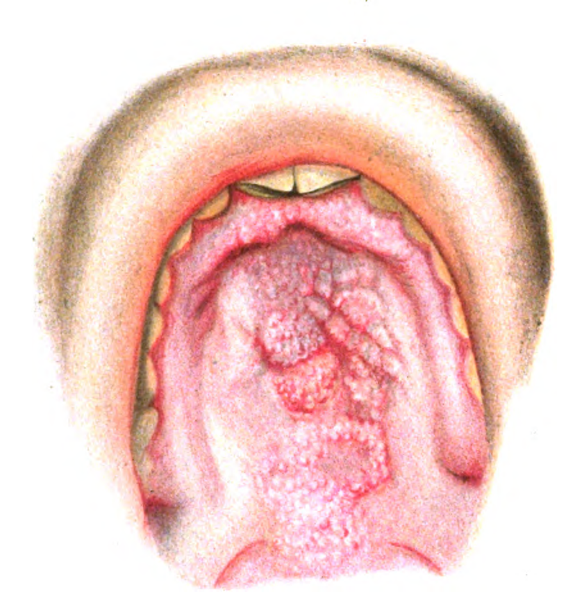


Fig 7

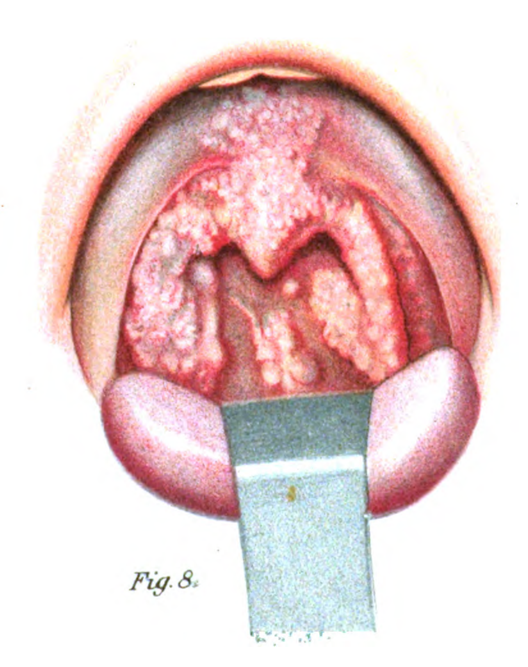


Fig. 8.

H. Braune del.

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53

Fig. 10.

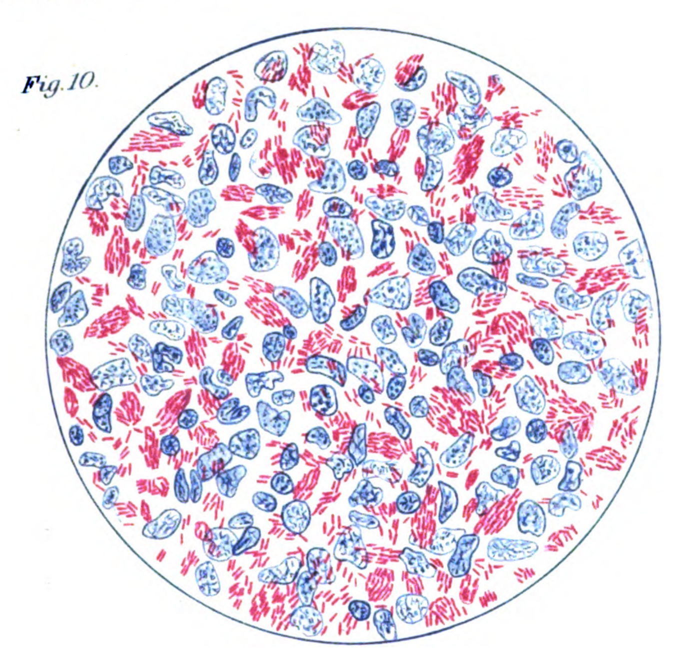
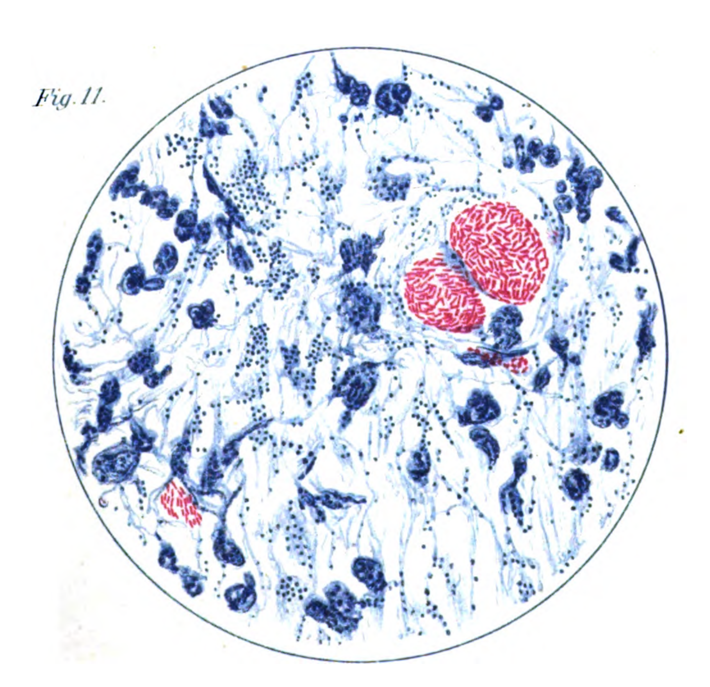


Fig. 11.



G. Burdach del.

E. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53

verwandt — gerade in diesen Organen sehr ähnlich sieht: die Tuberculose und die Syphilis.

Ihre Manifestationen in Nase und Hals haben daher schon von jeher die Aufmerksamkeit erregt, wie sie diese auch heute noch, und zwar in erhöhtem Maasse verdienen. Denn einerseits konnte erst in neuester Zeit, nach Entdeckung des Bacillus leprae, das ungemein häufige Vorkommen des Krankheitserregers gerade in diesen Organen bewiesen werden. Erst jetzt konnte somit die ganze Bedeutung der Schleimhautaffectionen der oberen Luftwege gewürdigt werden, wo beständig massenhaftes Secret producirt und nach aussen abgegeben wird.

Gerade zu diesem Punkte hoffe ich weiter unten einige wichtige Beobachtungen mittheilen zu können.

Schliesslich kommt aber als scheinbar ganz neuer Gesichtspunkt die früher von Goldschmidt[1]), Jones[2]) und Petersen[3]) geäusserte Vermuthung hinzu, die dann weiterhin von Sticker[4]), Jeanselme et Laurens[5]) u. A. als Gewissheit ausgesprochen ist, dass nirgends anders als in der Nase die Eingangspforte des Lepravirus und der Primäraffect gesucht werden muss.

Ich werde zeigen können, dass auch bereits diese Ansicht sich bei einigen älteren Autoren ausgesprochen findet.

I. Historisches.

Bei der Häufigkeit, ja man kann fast sagen: Regelmässigkeit, mit der die Lepra früher oder später die oberen Luftwege befällt [die Nase in 95,83 pCt.[6]), den Rachen in 73 pCt., den Kehlkopf in 70,27 pCt[7])], ist es nicht wunderbar, dass diese schon früh das Interesse der Beobachter gefesselt haben. Ja, wenn man die ältere Literatur durchgeht, kommt man zu dem Schluss, dass die Kenntniss von der Mitbetheiligung dieser Organe geradezu als ein Criterium dafür gelten kann, ob das betreffende Document wirklich von der echten Lepra oder irgend einer anderen Hautkrankheit handelt. Diese literarische Frage liegt hier so ähnlich wie bei der Syphilis, die von allen Zeugnissen nur jene mit Recht für sich in Anspruch nehmen kann, die von einem deutlichen Zusammenhange zwischen Primäraffect und daraus folgenden Allgemeinerkrankungen Kunde geben.

---

1) Die Lepra auf Madeira. Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 134.
2) Annal. Rep. of the Louis. State Board of Health. 1881.
3) 8. Aerztetag d. Gesellsch. lievländ. Aerzte in Wenden. Aug. 1896.
4) Mittheil. über Lepra etc. Münch. med. Woch. 1897. No. 39. u. 40.
5) l. c.
6) Lima u. de Mello, Ueber das Vorkommen der einzelnen Lepraformen etc. Uebersetzung in Monatsschr. f. prakt. Dermat. IV. Bd. No. 13. 14.
7) Glück, l. c.

Von diesem Gesichtspunkte aus nun verlieren fast alle ältesten Quellen für die uns hier interessirenden Affectionen jeden Werth.

Schon in dem ältesten Werke über Heilkunst, das wir überhaupt besitzen, im Papyros Ebers wird der Lepra Erwähnung gethan, wenn anders die betreffenden Stellen sich nicht, wie Proksch es meint, auf die Syphilis, sondern, wie Joachim[1]) annimmt, auf den Aussatz beziehen.

Hiervon abgesehen wird, wo von „Aussatz" die Rede ist, immer zuerst die Bibel citirt. Dass der Aussatz der Bibel aber die Lepra ist, kann nicht überzeugend bewiesen werden, wie vieles dafür auch sprechen mag. Nach der Heiligen Schrift war der Aussatz eine, besonders im Orient herrschende, bisweilen von Gott ausserordentlich verhängte ansteckende und von dem abendländischen Ausschlag wesentlich verschiedene Krankheit, gegen deren bösartige Form, die Elephantiasis, wahrscheinlich Hiob's Uebel, noch kein sicheres Heilmittel bekannt ist. Sie greift nicht nur das Hautsystem, sondern selbst Gelenke und Knochen an, verdirbt die Säfte und entstellt den ganzen Menschen. Es wurden damit nicht allein Menscben, sondern auch Häuser und Kleider (3. Moses 14, 34) angesteckt. An jenen war das Kennzeichen des weissen Aussatzes, die glänzend weisse aufgedunsene Haut; an diesen aber eine grüne oder röthliche. Das Urtheil darüber stand nicbt den Aerzten, sondern den Priestern zu, welche den Aussatz besichtigen und den Kranken für rein oder unrein erklären mussten (3. Moses 13,4 ff. und 14, 3, Matthäi 8, 4[2]).

Nach den hygienisch ausgezeichneten mosaischen Gesetzen wurde der Erkrankte isolirt, und das Urtheil der Priester richtete sich nun lediglich danach, ob der isolirte Kranke gesund wurde, dann war es „Grind"; blieb er krank, dann war es „Aussatz".

Mit dem „Aussatz" behaftet waren: Asaria, König in Juda (2 Könige 15, 5), Gehasi (2. Könige 5, 26), Hiob (2, 7), 4 Männer (2. Könige 7, 3), 10 Männer (Luc. 17, 12), Mirjam (4. Moses 12, 10), Naeman (2. Könige 5, 2), Simon (Math. 26, 6), Uria (2. Chronica, 26, 20, 21, 23).

In keiner dieser Stellen ist einer Erkrankung der Nase oder des Halses gedacht. Nur von Hiob heisst es: „Seine Stimme ist schreierisch und krächzend (?)".

Was die griechischen und römischen Schriftsteller betrifft, so haben die meisten von ihnen, von Hippokrates und Herodot an bis zu Plinius, Josephus und Philo die Lepra erwähnt, der erstere als „Elephantiasis", Aristoteles als „Satyriasis", Galen als „Phönicische Krankheit", Aretaeus, der wohl die erschöpfendste Beschreibung geliefert, als Elephantiasis oder „Leontiasis". Die späteren Autoren bezeichnen sie meist als

1) Die „uχdu" im Papyros Ebers. Virchow's Arch. Bd. 128. S. 140.

2) M. Gottfried Büchner's biblische Real- und Verbal-Hand-Concordanz, oder Exegetisch-homiletisches Lexicon. VI. Aufl. von Dr. H. L. Heubner. Halle 1837. S. 136 ff.



„Elephantiasis Graecorum“ im Gegensatz zur Elephantiasis Arabum, der eigentlichen Elephantiasis.

Die Schilderungen der alten Autoren und noch mehr derjenigen des Mittelalters erwecken oft den Eindruck, dass sie nicht eigener Anschauung, sondern lediglich literarischen Studien ihre Entstehung verdanken. So heisst es bei Celsus[1]): „Ignotus autem pene in Italia, frequentissimus in quibusdem regionibus is morbus est, quem ἐλεφαντίασιν Graeci vocant; isque longis annumeratur. Totum corpus afficitur ita, ut ossa quoque vitiari dicantur etc.“

Von der einen Thatsache abgesehen, dass schon Aretaeus[2]) die Vermuthung ausgesprochen hat, die Lepra dürfe eine Inhalationskrankheit sein, finden wir auch bei den erwähnten Schriftstellern nichts, was auf eine specielle Affection der in Rede stehenden Organe hinwiese.

Die Geschichte der Lepra des Halses und der Nase setzt erst bei den arabischen Aerzten und der salernitanischen Schule ein, deren Ansichten denn auch für die späteren Schriftsteller des Mittelalters maassgebend wurden.

Von wann ab die Aerzte des Occidents Gelegenheit hatten, die Krankheit durch eigene Beobachtung zu studiren, ist zweifelhaft. Früher hat man allgemein angenommen, dass die Krankheit erst mit den Kreuzzügen nach Europa gekommen sei, was aber nach neueren Untersuchungen nicht den Thatsachen zu entsprechen scheint[3]). Den frühesten Hinweis auf die Mitbetheiligung der oberen Luftwege finde ich bei:

1) Abubeker Rhaze, ad Regem Mensorem L. V.[4]) De Lepra. Cap. CXX.
„Signa incipientis (aegritudinis) sunt raucedo vocis et strictura anhelitus; . . . .“

2) Haly Abbas (saec. X sub init.)
Theodoric. lib. I. c. 24 de sani corporis signis et serius emendis:
„Jam scrutare vocem, ne forte sit rauca aut acuta. Rauca enim elephantiam quandoque significat venturam.“
Theodoric. lib. VIII. c. 15. de elephantia:
„(E. in principiis signa sunt) . . ., in gutture fit raucedo . . . nares desiccantur; linguae ingrossantur venae et nonnunquam nasus occidit.“

Als charakteristische Zeichen sind hier also bereits angegeben: Heiserkeit der Stimme, Stridor, Austrocknung und selbst der Verlust der äusseren Nase.

Ausführlicher äussert sich dann über dieselben Symptome:

---

1) De Medicina. Lib. 3. Cap. XXV. De Elephantiae curatione.

2) De curatione morb. diuturn. Lib. II. Cap. XIII.

3) G. Kurth, La lèpre en Occident avant les croisades. Compte-rendu du Congrès scientifique internat. etc. Paris 1891. Picard.

4) Die meisten der folgenden Citate entstammen den Excerpten bei: Phil. Gabr. Hensler, Dr. Vom abendländischen Aussatze im Mittelalter nebst einem Beitrage zur Kenntniss u. Geschichte des Aussatzes. Hamburg. 1790.



3. Avicenna (versus finem saec. X.) Libro Canonis in Medicina edit. Venet. 1555. fol.

Quid sit lepra, et causa ejus?

Cap. II. De signis.

„Et apparet in anhelitu strictura, et in voce raucedo, causa nocumenti pulmonis, et cannae ejus, et multitudo in sternutatione. Et apparet in naso, et fortasse fit oppilatio in naso et privatio olfactus . . . .

„Et additur constrictio anhelitus, donec pervenit ad difficultatem vehementem, et dyspnaeam magnam. Et pervenit vox in fine raucedinis: et ingrossantur labia et denigrantur. . . . . Et corroditur cartilago nasi, deine cadunt nasus.“ —

Hier ist die Aeusserung über die vermehrte Absonderung und die Affection des Nasenknorpels für uns besonders bemerkenswerth.

4. Averrois (saec. XII sub fine).

„Signum prognosticum leprae est raucedo vocis et grossities eius et anhelitus stricturae.“

5. Janus Damascenus in Therapeut. Methodi lib. II. edit. Basil. 1545. fol. 4. c. 15. De Lepra.

„Cum ergo extenditur parumper, cadunt pili qui nascuntur in naso, ... foetor odoris anhelitus . . . . corrumpitur harmonia vocis et alteratur ad crassitudinem, aut ad subtilitatem; . . . . cum autem aegritudo confirmatur, ... debilitatur vox, quare auditur occulta.“

Der Haarausfall im Naseneingang und der Foetor finden sich hier zum ersten Mal erwähnt.

6. Theodoricus (saecul. XIII.) In Chirurgia. In art. Chirurg. Scriptor. collect. Venet. Junt. fol. 1526. edit.

De lepra c. 55.

„Angustatio narium, unde videntur loqui cum naso; . . . vox alteratur ad grossitudinem tendens, vel ad subtilitatem, unde raucescit ad ultimum et vox deficit.“

Auf die Anomalien der Sprache weist dieses Citat besonders hin: das nasale Timbre, die Rauhheit oder aber die Klanglosigkeit der Stimme.

7. Guil. de Saliceto (saec. XIII. med.) ibidem.

„latitudo pustularum sub naso.“

8. Lanfrancus. (sub. saec. XIII. fin.) in arte completa chirurg. ib. p. 207.

2. De Lepra et indiciis Leprosi c. 7.

„aliquibus rubet facies et tumet cum quadam lividitate, specialiter circa nasum . . . . Vox est in eis aut rauca, quod est ut plurimum, aut valde acuta. . . . Nares eis gracillantur, aut maxime ingrossantur, et difficilem dimittunt flatum per nares . . . . Anhelitus eis foetet . . . . Accidit eis strictura pectoris cum multitudine sternutationis.“

Den schon früher genannten Symptomen fügt dieser Autor besonders die Verschmälerung der Nase (ähnlich wie nach Lupus) und in anderen Fällen ihre Verbreiterung hinzu.

9. Bernh. Gordonius. (saec. ineunte XIV.) in Lilio medicinae P. I.

I. De Lepra. c. 22.

„Signa infallibilia: . . . . dilatatio narium exterius et coarctatio interius cum difficultate anhelitus, et quasi si cum naribus loqueretur. . . . .



Signa occulta: . . . . et incipit anhelitus immutari et vox aliquomodo raucescit. Signa autem, quae significant naufragium et aproximationem ad terminum sunt ista, corrosio cartilaginis, quae inter foramina narium, et casus eiusdem, ... dyspnoea et difficultas anhelitus, et vox rauciloqua, catullina, ..."

Interessant ist, dass in dieser „Lilie der Medicin" nicht nur die Verbreiterung der äusseren Nase bei gleichzeitiger Verengerung der Nasenhöhlen angegeben wird, sondern vor allem, dass der Autor die Necrose des Nasenknorpels für ein terminales Symptom der Krankheit erklärt.

10. Jo. de Gadesden. Rosa anglica Practica Medicinae Papiae. 1492. fol.

I. De Lepra lib. II. c. 7.

„Signa leprae praecedentia: Si color . . . . habeat guttam rosaceam in naso . . . . et incipiat anhelitus immutari et aliqualiter foetet,
Signa demonstrativa: . . . . dilatatio narium exterius et constrictio interius, et coarctatio anhelitus, quasi si cum naribus loqueretur."

„Vox est rauca, color citrinus, mobile lumen
Fit gingivarum corrosio, naris acumen."

Die Lepra in Versen!

11. Arnaldi Bachuone s. de Villa Nova. oper. edit. Lugd. 1509. fol.

I. De Lepra Breviar. II. c. 46. De signis leprosorum libellus. p. 214.

„Cognoscuntur leprosi a 5 signis, ab urina, a pulsu, a sanguine, a voce et a membris diversis."

„Primo qui vult aliquem experiri, debet ipsum facere cantare. Si vox eius est rauca, forte signum est leprae: si sit clara, bonum signum est."

„Item cognoscuntur ex vulnere (ulcere) existente in naribus et videntur sic, quod debet accipi una parva virga ligni et bifurcari ad modum tenaculorum et debet interponi nasum, aperiendo ipsum, et debet respici interius cum candela incensa: et si interius videatur ulceratio vel excoriatio in profunditate nasi, signum est propriae leprae et illud signum ab aliquo, nisi a sapiente, non videtur."

In dieser für die Geschichte der Rhinologie sehr wichtigen Stelle fügt Arnaldus der Diagnose der Lepra zwei wesentliche Hülfsmittel hinzu. Erstens soll der Untersucher den Patienten singen lassen und danach den Stimmklang beurtheilen. Ferner aber soll er auch das Naseninnere, „die Tiefen" der Nase untersuchen und hierzu giebt er zugleich eine Methode an, in der wir unschwer den ersten unbeholfenen Versuch einer vorderen Rhinoscopie erkennen müssen. — Werden auf diese Weise Geschwüre oder Excoriationen im Naseninnern entdeckt, so gilt ihm dieses als ein für die Lepra charakteristisches Zeichen. —

12. Examen Leprosorum Authoris innominati.

Chirurgia.
De chirurgia scriptores optimi quique veteres etc.
Tiguri
Per Andream Gessnerum MDLV [1]).

1) Die Kenntniss dieser Stelle verdanke ich dem gütigen Hinweis des Professors der Geschichte an der Universität Königsberg, Herrn Prof. Dr. Erler.



De naribus.

„Si nares exterius secundum exteriorem partem ingrossentur, et interius constringantur et coartentur.
Secundo, si appareat cartilaginis in medio corrosio, et casus eius, significat lepram incurabilem.
Tertio si foeteant.
Quarto, si apparet polipus et strictura anhelitus.
„Quinto, si multitudo sit sternutationis."

De ore

„Primo extrahatur lingua, et uide si sit granulosa de subtus (?), aut etiam in extremitate linguae, et in poris apparent grana alba, uiridia, vel livida, hoc est certum signum
Secundo, si foeteat anhelitus."
„Tertio, si sit eius spiritus difficilis attractionis, et cum difficultate attrahatur, ut in ptisi, disnia et astmate.
Quarto labiorum ingrossatio, durities, fissura, demigratio et lividitas.
Quinto, si gingiuae sint asperae, et corrosae.
Sexto, si eius sermo sit, ac si per nares loquitur."

Auch dieser Autor hält die Ulceration des Scheidewandknorpels für das Zeichen „unheilbarer" Lepra. Den schon früher erwähnten Zeichen fügt er den „polipus" hinzu und eine Reihe von Veränderungen an Lippen, Zunge und Zahnfleisch.

13. Gilbertus Anglicus. Compend. Medic. Lugd. 1570. 4.

De Lepra l. VIII. fol.

„Distorsio iuncturarum pedum et manuum, similiter et oris et nasi.
„(In Leonina —:) Vocis est gracilitas et mira asperitas, quasi catulorum.
„— — habent subtumidam faciem, nasum grossum — — vox raucescit."

14. Jo. Math. de Gradi. Consilia. Venet. 1521. f. Cons. 99 pro Ill. Alamanno ad lepram disposito.

„Et vox fuit notabiliter rauca."

15. Barthol. Montagnana in consiliis. Lugd. 1525. 4.

Cons. 299. De Lepra Elephantiaca.

„Non solum superficiales partes, imo intrinsecus et profundas palati et nasi crudelibus apostematibus materia maligna inficit, in tantum, ut vix eventatio fieri possit per partes narium et palati; et ad tantum quandoque perducuntur, ut cruciati suffocatione interimantur. — — —
„Multitudo pustularum in facie, naso intus et extra; Vocis asperitas et raucedo. Difficultas anhelitus.

Consil. 301 de Lepra cuiuslibet speciei.

„— — Sternutatio assidua" — — —

Dass die Lepra, wenn sie die Halsorgane befallen, ihre Opfer schliesslich geradezu erwürgt, ist hier richtig erkannt und ausgesprochen.

16. Vitalis de Furno. Cardinalis et Archiatri. Remed. et Curat. liber. Mogunt. 1531. fol.

De Lepra c. 202.

„Nasus ingrossatur, odoratus deficit, anhelitus valde foetet, in gingivis maximam corruptionem sustinent. — —



„Sputa habent immunda et viscosa, nares obturatas, videntur formare vocem infra nares.

17. Jo. Platearius Salernit. Pract. brevis de aegritud. cutan. c. I de Lepra c. 2 de Morfea. edit. Venet. Serapionis. 1530. fol.

(4 species Leprae. — In Elephantia: —) — — „angustiantur nares, vox rauca efficitur“ — —

(In Leonina: —) „narium est similiter gracilitas cum vehementissima siccitate, gingivae corroduntur.“

Die grosse Trockenheit der Nasenschleimhaut ist hier mit Recht hervorgehoben.

18. Pet. de Largelata in Chirurg. Venet. 1533. fol.

De Lepra lib. V. tr. 23.

„Gutta rosea est rubedo extrema, similis rubedini, cum qua incipit Lepra et plurimum apparet in facie et specialiter in naso vel circa.“ — — —

19. Valescus de Taranta in Philonio. Lugd. 1535. 4.

„— — — pustuli rubri et lividi vel albi circa nasum.“ — —

„raucedo vocis“ — —

20. Guido de Cauliaco in Chirurgia magna edit. Jouberti. Lugd. 1585. 4.

I. De Lepra. Tr. VI. D. I.

„Actum (- nocumentum ex spartione Cholerae per totum corpus) significantia quaedam sunt univoca, quaedam aequivoca. Univoca, quae semper significant lepram et aequuntur eam vel intense vel remisse, sunt 6 . . . . dilatatio et tortura narium extrorsum cum inferiori strictura; labiorum foetiditas; vox rauca ac si per nares loqueretur; foetor anhelitus.“

Wir ersehen hieraus, dass die medicinischen Schriftsteller in der Zeit vom 10. bis zum 16. Jahrhundert verhältnissmässig ganz gute Kenntnisse von der Lepra der oberen Luftwege hatten. Fast jeder derselben fügte irgend einen Pinselstrich zu dem Bilde hinzu, und schliesslich erhalten wir ein Krankheitsbild, das — soweit es sich überhaupt ohne die der neuesten Zeit vorbehaltenen Spiegelmethoden geben lässt, doch einigermaassen den Thatsachen entspricht und in seiner Totalität genug des Charakteristischen hatte. Zu verwechseln war es höchstens mit einer Krankheit, mit der es wohl auch oft genug verwechselt worden ist, — der Syphilis.

Beobachtet und beschrieben war also: Röthe und Lividität der äusseren Nase, Pustel- und Knotenbildung auf ihr und in ihrer Nachbarschaft; der Verlust der Haare des Naseneingangs, die Verschmälerung sowohl wie die Verbreiterung der äusseren Nase und ihr völliger Verlust. Im Naseninnern die Verengerung; die grosse Trockenheit in einer Reihe der Fälle, die vermehrte Secretion bei den andern, der gräuliche Fötor. Excoriationen und Geschwüre am Knorpel, besonders an der Scheidewand und deren völliger Verlust, sowie auch die Knotenbildung. Notirt war die Wulstung, Härte und Rhagadenbildung der Lippen, diese sowie die Knoten auf der Zunge, dem harten und weichen Gaumen und im Rachen, ferner das „viscide Sputum“. Die Affectionen des Kehlkopfs wurden nur aus dem veränderten Klange der Stimme diagnosticirt, bei der zumeist die Rauhheit und das Rasseln, in anderen Fällen die Dünnheit und Klanglosigkeit auf-

fiel. Dazu kam das nasale Timbre, Stridor und Suffocationserscheinungen.

Auf den Lehren vorbenannter Autoren beruhen dann auch ganz die berühmten mittelalterlichen „Universitätserkenntnisse", die für die Geschichte der Lepra von grosser Bedeutung sind. Wie in der mosaischen Zeit die des Aussatzes Verdächtigen den Priestern zur Begutachtung übergeben wurden, so wurden jetzt die Gutachten der medicinischen Fakultäten eingeholt.

Ein solches Document verdanke ich wiederum der Güte des Herrn Professor Dr. Erler[1]) und will die uns interessirenden Stellen daraus hier mittheilen:

Judicia medica facultatis de suspectis de Lepra.

1. „De Rudolpho a Bunau de Quesnitz suspecto de lepra lata est sentencia in domo decani a sequentibus doctoribus etc. . . ."

Von den oberen Athmungswegen des Betreffenden heisst es dann:

„Anhelitus malus et fetidus, vox rauca, nares compresse et obstructe, odor corporis malus, capilli ciliarum partim ceciderunt, labia tumefacta, oris tubercula et ulcera multa etc. . . . .

„facies ob tubercula et ulcera aspectumque terribilem leonina."

Dass bei diesen Gutachten auch die Differentialdiagnose zwischen Lepra und Lues wohl erwogen wurde, beweist ein zweites Gutachten aus derselben Quelle:

2. iudicium de suspecto de lepra de Marco Pflaumen seniori de Nurnberga."

Unter verschiedenen zweifelhaften Symptomen, die er darbot, wird aufgeführt:

„nasus obstructus erat et in eo feda scabies" (scabies damals = jedes beliebige Ex- und Enanthem).

Dann aber heisst es weiter in dem ihm ausgestellten:

„Exemplar testimonialium literarum, quod iudicatus non est leprosus:"

„— das vielgedachter Marcus Pflaum mit dem Aussatzs itzt der Zeit nit beladen, auch dofür vnbillich gehaldten wirdt, wiewoll wir a Ihme ethliche vngeschigklichkeyt (!) befunden, welche denjenigen so die Frantzhosenn gehabt, mit welchen er auch beladenn gewest vor Zeitten, volgen, haben doch, dieselbigenn Ungeschigklichkeit keynen Aussatzes angezceigt." —

Ein für uns sehr wichtiges Document scheint die Arbeit des Wilhelm ten Rhyne zu sein, die mir leider nicht im Original zugängig war[2]).

---

1) Archiv der medicin. Facultät d. Universität Leipzig. Mitgetheilt von Professor Dr. Erler.

2) Verhandelinge von de asiatische Melantsheid etc. opgesteld door Wilhelm ten Rhyne. M. D. op. Batavia. 1687. Amsterdam. Cit. bei Van Dort: Zur Geschichte der Lepra in den Niederländisch-ostindischen Colonien vom 17. Jahrhundert bis jetzt. Lassar's Dermatol. Zeitschr. Bd. VI. Heft 6. Dec. 99.



Dieser Autor erwähnt von der äusseren Nase, dass sie — je nach dem ergriffenen Theile – zugespitzt oder verdickt werden oder einfallen und auch ganz zu Grunde gehen kann. In der inneren Nase sind ihm bekannt: die Schwellungen sowohl wie die Ulcerationen der Schleimhaut, wodurch er auch das Zustandekommen der näselnden Sprache erklärt.

Vor allem aber muss erwähnt werden, dass seiner Ansicht nach die Krankheit in der Nase entsteht, und dass als Basis hierfür noch dieselbe Annahme von Schenckius (lib. b. observat. de Elephant.) und die Beobachtungen der niederländisch-indischen Aerzte im allgemeinen angeführt werden.

Die von Sticker und Jeanselme et Laureus neuerdings aufgestellte Lehre von dem nasalen Primäraffect der Lepra findet sich also schon vor mehr als 200 Jahren ausgesprochen. Das ist freilich kein Beweis mehr, aber doch immerhin beachtenswerth.

Die bisher mitgetheilten Beobachtungen über die Lepra der oberen Luftwege sind dann im 17. und 18., ja auch noch in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts kaum bereichert worden. Im Gegentheil: vieles, was die älteren Autoren gewusst und geschrieben, scheint in Vergessenheit zu gerathen, und selbst hervorragende medicinische Schriftsteller begnügen sich damit, auf die ältesten zweifelhaftesten Zeugnisse zurückzugreifen.

So Boerhave und van Swieten[1]):

„Lepra Hebraeorum, in sacris litteris adeo exacte (?) descripta, non tantum humana corpore foedabat, sed et vestes, lineas et laneas, imo ipsis domorum parietibus inhaerebat pertinacissime: atque adeo metuendus erat contagio suo teter morbus, ut leprosi ab hominum consortio debuerint separari, ne regibus quidem, exceptis, et integrae domus dirui, ne contagium latius serperet . . . .“

Auch die Mittheilungen, die Hensler (l. c.) aus verschiedenen Gegenden, in denen die Lepra endemisch blieb, gesammelt, fügen zu den schon früher gegebenen Bildern kaum etwas Neues hinzu:

H. Dejan. Von dem Aussatze auf den ostindischen Inseln. Rhinbergen, 16. Dec. 1786.

„— Gefühllosigkeit der Cartilagines des Ohres und des Aeussern der Nase. Dann sieht man die Ohren, besonders das so benannte Ohrläpplein, Lefzen wie auch ala nasi angeschwollen; hier und da excoriiren sie.“

Des Regimentschirurg Gempel Nachricht von der Spedalkshed im Bergenstifte Rendsburg, 26. Juli 1781.

„— Bei allen aber ohne Ausnahme findet sich eine Heiserkeit, welche mit der Krankheit zunimmt.“

Dr. J. Möller's Nachricht von der Radesyge in Norwegen. Porsgrund, 8. Febr. 1786.

„Ulcera maligna faucium, uvulam, amygdalas, velum palatinum, partem posteriorem faucis occupantia et funditus erodentia. Incipit tale ulcus dolore et rubore, muco albo et purulento obducitur, intus cruentum, obscure rubrum,

1) Gerardi van Swieten Commentaria in Hermanni Boerhave Aphorismos etc. Hildburghusae 1773. Tom. V. § 1382. p. 19.



partem affectam nunc celeriter, nunc satis lente, consumit. Interdum nasum petit, interdum et saepius partem posteriorem faucis excavat."

H. D. Büchner's Nachricht von der Spedalked im Bergenstift. Bergen, 28. Jan. 1786.

„Wenn endlich diese Krankheit den höchsten Grad erreicht, so wird ihre Stimme verändert, und im höchsten Grade heischer, sie bekommen eine äusserst beschwerliche Respiration und werden ganz asthmatisch und ihr Athem wird sehr übelriechend. — — Die Nase wird ganz verstopft; — — bei einigen gehen Knoten in eine jauchende Suppuration, sind krebsartig und um sich fressend, so dass sie auch wirklich bei einigen, aber deren sind nur wenige, die Nasenbeine angreifen, als wenn sie im höchsten Grade venerisch wären."

Hensler (l. c.) selbst giebt nichts Eigenes, sondern nur eine Zusammenstellung und Uebersetzung alles dessen, was er so fleissig aus den älteren Autoren excerpirt. Auf die oberen Luftwege bezügliche Stellen finden sich bei ihm folgende:

„Beim Ausbruch der Krankheit: „Eine Röthe, wie sie oben bei der rothen Haut beschrieben worden ist, eine etwas dunkle Röthe, nimmt das Gesicht ein, besonders um die Nase herum."

„Die Nase wird, besonders an ihren Flügeln, dick und missfarbig, zu Zeiten auch dürr und zusammengezogen, innerlich aber immer verengt und daher auch verstopft. Der Kranke nieset viel, die Nase wird trocken und der Geruch schwach. Innerlich entstehen im Nasencanal kleine Geschwüre, die nur ein Sachkundiger gewahr wird . . . ."

„Schon frühe (schon bei den „Vormälern") bemerkte man eine Veränderung der Stimme und eine merkliche Heiserkeit. Die Stimme wird entweder rauher und gröber oder schärfer und feiner als natürlich. Man liess den Verdächtigen die Probe singen, ob die Stimme reinen Lautes sei. Fast immer reden sie durch die Nase oder, wie man dermalen sagte, unter der Nase. Der Odemzug war früh schon etwas schwer und der Befangene hatte eine Enge des Athems, sagt Gersdorf, von der groben Materie, die den Weg des Athems verstopfet" (S. 138).

Später, im „dritten und vierten Zeitlauf":

„Die Nase wird auswärts immer dicker, und ungestalter; einwärts aber der Gang immer enger, so dass sie ganz verstopft wird, auch der Geruch sich verliert. Die innern Geschwürchen und Pusteln, die zwischen der innern Nase, dem Zapfen und Gaumen sich finden, vermehren sich und fressen die Knorpeln, besonders am Scheidebeine der Nase an, und diese Anfressung geht oft bis zu den innern Nase- und Gaumenbeinen fort" (S. 149).

„Die Lippen werden gross, dick und hartbleich, als ob sie mit Essig gerieben wären, bleifärbig, bläulich und schwärzlich, und bekommen Risse. Inwendig an den Lippen findet man harte Beulen und Knollen. Das Zahnfleisch wird ungleich und angefressen. In der Höhlung des Mundes finden sich Schwämmchen. Der Gestank aus Nase und Mund wird unleidlich. Die Stimme immer heiserer und entweder rauher und gröber, oder schreierig und klein, als die Hüner winzeln. Die Engbrüstigkeit bei der geringsten Bewegung nicht nur, sondern auch ohne Regung, wozu sie ohnehin fast unvermöglich sind, nimmt immer mehr zu und bringt sie oft der Erstickung nahe" (S. 149).

Eine modern-wissenschaftliche Beschreibung der Lepra der oberen Luftwege wurde dann erst durch die Arbeiten von Kaposi, v. Schrötter,



Leloir, Lima und de Mello, de la Sota, Masini u. A. geliefert, und dann neuerdings durch die eingangs erwähnten Aufsätze von Glück, Jeanselme et Laureus und Bergengrün zum vorläufigen Abschluss gebracht.

Hieran nun möchte ich meine eigenen Aufzeichnungen reihen, deren erste beiden Fälle ich während ihrer Internirung in der hiesigen Königl. medicinischen Klinik längere Zeit hindurch mitbeobachten durfte, wofür ich Herrn Geheimrath Professor Lichtheim auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aussprechen. Die übrigen Fälle untersuchte ich auf einer zu diesem Zweck unternommenen Reise nach Memel und Umgegend, wobei ich mich der gütigen Unterstützung der Herren Dr. Pindikowski und Dr. Baake zu erfreuen hatte, denen ich gleichfalls an dieser Stelle meinen besten Dank sage. Von diesen Fällen wird nur das hier mitgetheilt werden, was sich auf die oberen Luftwege bezieht.

II. Casuistisches.

I. Fall. Friedrich Wilhelm Voelker, 39 Jahre alt, Müllergeselle, von Geburt Preusse, von Kindheit an aber wohnhaft in Seelen in Livland[1]).

Die Eltern des Patienten lebten früher in Pommern und wanderten 1859 nach Livland aus. Mutter vor langer Zeit an einem chronischen Lungenleiden, Vater vor einem Jahr an Magenkrebs gestorben. Zwei Schwestern sollen gleichfalls einem chronischen Lungenleiden erlegen sein. Von den vier lebenden Geschwistern des Patienten, mit denen derselbe zum Theil längere Zeit zusammenlebte, hat keiner dasselbe Leiden wie er.

Pat. selbst machte in seiner Kindheit mit 8 Jahren die Pocken durch, mit 12 Jahren eine linksseitige Lungenentzündung. Von Jugend auf behauptet er an Krampfadern zu leiden.

Vor ungefähr 10 Jahren bekam er an der Hinterseite des rechten Unterschenkels rothe Flecken, die allmälig an Grösse zunahmen und ineinander zusammenflossen. Im Verlauf mehrerer Monate verhärtete sich die Haut an diesen Stellen, und es trat eine bläuliche Verfärbung derselben ein. Ein Jahr darauf dieselbe Affection am linken Unterschenkel, in derselben Weise verlaufend. Gleichzeitig trat eine Anschwellung des Unterschenkels ein, die in der Nacht immer etwas zurückging, um am Tage wiederzukehren, und bis heute noch besteht.

Bald nach Beginn der Krankheit, vor jetzt etwa 9 Jahren, begann sich die Nase zu verstopfen, was im Laufe der Zeit allmälig zunahm. In den nächsten Jahren hat Pat. dann keine besonderen Krankheitserscheinungen bemerkt. Vor 6 Jahren: leichte Anschwellung an den Händen, bläuliche Verfärbung der Haut. Gleichzeitig kleine Knoten an der Stirn, langsam sich vergrössernd. Jetzt gingen auch die Augenbrauen und die Wimpern aus. Vor 3 Jahren: zahlreiche kleine Knötchen am Kinn und an den Händen. Zu derselben Zeit trat Heiserkeit ein, die sich immer steigerte, und zu der später Luftbeschwerden hinzutraten.

Im Winter 1896 bekam Pat. knotige Anschwellungen an der linken Hals-

1) Anamnese und Allgemein-Status nach dem Journal der Kgl. medic. Klinik hierselbst.



seite, die mit der Zeit vereiterten und zur Fistelbildung führten. Ende November des Jahres wurde er ins Leprosorium der Stadt Wenden aufgenommen und bis jetzt behandelt, ohne dass sich eine Besserung eingestellt. Sein Allgemeinbefinden, Appetit, Verdauung und Schlaf sind jetzt wie früher stets gut gewesen, nur fühlt er jetzt etwas Mattigkeit.

Am 25. Juli 1897 wurde er in der hiesigen medicinischen Klinik aufgenommen.

Status vom 2. August 1897. Pat. ist ein grosser, schlanker Mann; Musculatur und Fettpolster schlecht entwickelt, Thorax flach und etwas eingesunken.

Gesichtshaut braun-röthlich verfärbt. Stirnhaut beständig in die Höhe gezogen, in rigide parallele Falten gelegt. Die Brauenhaare fehlen völlig, von den Cilien stehen nur noch einzelne. Kopfhaar, Schnurrbart und die Stoppelhaare des Backenbartes normal. Die Haut auf den Supraorbitalrändern auch stark gewulstet. Beiderseits in der Gegend der Incisura supraorbitalis vernarbte Geschwüre; um diese herum erscheint die Haut gelblich, wie unterminirt. (Ueber die Nase s. u.)

An den Nasolabialfalten, über der Oberlippe unter den Barthaaren und besonders am Kinn: zahlreiche derbe erbsen- und linsengrosse Knötchen.

Am Halse unterhalb des linken Kieferwinkels die Mündung eines Fistelganges, aus dem sich auf Druck dünner Eiter entleert. Weiter unterhalb in der Mitte etwa des linken Sternocleidomastoideus eine etwa 5 Markstück-grosse geröthete, sich heiss anfühlende, fluctuirende Stelle. Am inneren Rande dieses Muskels eine etwa 3 cm lange rothe Narbe, am oberen Ende mit Schorf bedeckt. Ueber den Handgelenken mehrere röthlich-bläuliche, glänzende erbsengrosse Knötchen. Das Metacarpalende der Unterarme stark geschwollen, von kupferfarbiger Haut bedeckt. Die Haut an der Ulnarseite ungleichmässig höckrig infiltrirt. Hier und da einige grössere Narben, von Beizungen herrührend, die Pat. selbst an seinen Knoten mittelst Scheidewasser vorgenommen! Am rechten Ellenbogen eine sanduhrförmige, etwa 3 cm lange und $1^1/_2$ resp. 1 cm breite, von Schorf bedeckte und von rothem Entzündungshof umgebene oberflächliche Ulceration. Die Streckseite des Oberarms ebenso infiltrirt wie die des Unterarms.

Der Rumpf frei und normal.

Die Beine von kupfriger, bräunlich-rother Haut bedeckt, nicht sehr infiltrirt; auf den Schienbeinen oberflächlicher Schorf wie nach verheilten Ulcera cruris. Keine Knoten.

Die Sprache des Pat. ist klanglos, völlig aphonisch. Die Athmung deutlich hörbar, erschwert.

Aeussere Nase (Fig. 1): Die Haut ist gelb-bräunlich, rigide und infiltrirt, glänzend, besonders an der Spitze. Diese erscheint plattgedrückt, der Oberlippe genähert und die Nasenlöcher daher von vorne nach hinten zusammengedrückt. Auch oben erscheint die Nase verbreitert, besonders durch Schwellung der Hautpartie zwischen unterem Orbitalrand und der Nasolabialfalte, die stark vorspringt.

Bei Prüfung auf Luftdurchgängigkeit zeigt sich dieselbe vorhanden, ist aber behindert. Hierbei ist zugleich ein süsslich-fader Fötor zu constatiren.

Nasenhöhle: In beiden Vorhöfen, auf der Innenseite der Nasenflügel kleine, mit blutigem Schorf bedeckte Knötchen. Keine Vibrissae mehr. Vordere Rhinoscopie: Linkes Nasenlumen durch linksconvexe Septumskoliose sehr ver-

engt, soweit sichtbar, mit grünlich-braunen, zum Theil blutigen Borken, die ungeheuer fest und hart sind, ausgestopft. Nach deren mühsamer, nur theilweise gelungener Entfernung sieht man ganz vorne im knorpligen Septum eine etwa fünfpfennigstückgrosse Perforation, glattrandig, von grünen Borken umkränzt. Die Schleimhaut des Septums sonst atrophisch, mit dünnem trocknem Secret wie mit Lack überzogen. Von den Nasenmuscheln links gar nichts zu sehen, theils in Folge der Enge, theils weil die ganze laterale Nasenwand wie auch die oberen Partien mit nicht entfernbaren Borken ausgestopft sind. Rechtes Lumen: sehr weit; hochgradige Atrophie. Untere Muscheln ganz geschwunden; mittlere als dünne magere Spange erhalten. Man sieht einen grossen Ausschnitt der hinteren Rachenwand, die sich ebenfalls mit dünner, atrophischer, zum Theil mit Borken bedeckter Schleimhaut ausgekleidet zeigt. Keine Knoten, noch Geschwüre.

Vom Nasenrachenraum ist — ausser dem eben beschriebenen Theile der hinteren Rachenwand — nichts weiter zu sehen, da die hintere Rhinoskopie in Folge der gleich zu erwähnenden Veränderungen im Rachen nicht ausführbar ist, was leider bei den meisten Leprösen der Fall zu sein scheint. Das Aussehen des eben beschriebenen Theiles der hinteren Rachenwand aber wie der ganzen Pars oralis pharyngis gestatten wohl den Schluss, dass wir es hier auch im Nasenrachenraum nur noch mit atrophischen und vielleicht narbigen Veränderungen zu thun haben würden.

Rachen (s. Fig. 2): Im Vestibulum oris nichts Pathologisches; desgleichen die Zunge ganz normal.

Das Segel starr, rigide, wenig beweglich, der hinteren Rachenwand genähert, in seiner Mitte, etwa 2 cm über der Wurzel der Uvula eine bläulich-weisse, flache, etwa linsengrosse Narbe. Die Uvula ist verkürzt, wie abgestutzt, verbreitert, weissbläulich verfärbt; in ihrer Mitte ein derber erbsengrosser Knoten eingelagert. Von ihrer linken Seite zieht sich eine bläuliche, flache, bandförmige Narbe, den Plaques opalines ähnlich, längs des linken hinteren Gaumenbogens und der Plica salpingopharyngea sin. auf der hinteren Rachenwand bis zum Aditus ad laryngem hinab. Die hinteren Gaumenbögen sind nur da, wo sie zur Uvula einbiegen, frei, weiter unterhalb völlig mit der hinteren Rachenwand verwachsen. Die vorderen Gaumenbögen frei und normal.

Kehlkopf (s. Fig. 3): Der Versuch, den Pat. zu laryngoscopiren, begegnet unendlichen Schwierigkeiten und kann erst nach wiederholten Sitzungen mit einigem Erfolge ausgeführt werden. Das erste und Haupthinderniss bildet das sehr kurze Zungenbändchen, das es kaum gestattet, die Zunge auch nur etwas über die Zahnreihe hinauszuziehen.

Zungengrund normal, desgleichen die Valleculae. Diese erscheinen sehr gross, was sich durch die gleich zu besprechende Stellung des Kehldeckels erklärt. Sie sind von einem starken Gefässnetz durchzogen, zumal über die rechte zieht diagonal eine dicke Vene.

Das Ligamentum glosso-epiglotticum med. starr angezogen, vorspringend, verdickt, wie beim Sklerom. Die Epiglottis in einen grossen, derben, höckrigen Wulst verwandelt, von weiss-röthlicher Farbe, mit einem Stich ins Bläuliche. Dabei sind die herzförmigen Conturen des Knorpels ziemlich gewahrt, und das Bild erinnert, von der derben und höckrigen Beschaffenheit abgesehen, an die hier so häufigen Infiltrate des lockeren submucösen Gewebes. Der Kehldeckel ist tief auf den Aditus herabgedrückt und hebt sich nur beim Anlauten von e und i mühsam um ein Geringes. Nur dann gelingt es auch, etwas von der Ary-Region zu

Gesicht zu bekommen, die spitz-dreieckig, wie die Unterlippe des Elephanten, vorspringt, ebenso starr, rigide und infiltrirt wie die Epiglottis. Vom Larynxinnern nichts zu sehen, da es auch mit der Sonde nicht gelingt, die Epiglottis anzuheben.

Aus diesen Befunden geht hervor, dass wir es bei dem Pat. hauptsächlich mit zur Zeit abgelaufenen Processen zu thun hatten, und dass sich seine oberen Luftwege speciell im Stadium der Narbenbildung befanden. Dementsprechend hat sich denn auch bei ihm in der nächsten Zeit nichts geändert, während ich, dank dem Entgegenkommen des Herrn Geheimrath Lichtheim in der glücklichen Lage war, den Pat. in der geraumen Zeit von Mitte 1897 bis zu seiner Entlassung aus der Klinik, Anfang 1899, wiederholt, besonders behufs bacteriologischer Untersuchungen, zu besuchen.

Am 6. Nov. 98 musste er wegen zunehmender Suffocationserscheinungen tracheotomirt werden.

Status vom 28. März 99. Neue Eruptionen an den Augenbrauen und an der rechten Hand. Excoriationen an der Nasenspitze.

Nasenhöhle: jetzt viel freier von Borken, zeigt ein Bild, wie Fig. 4 es wiedergiebt: vorne die jetzt ziemlich glatt umrandete grosse Perforation. Dahinter die Schleimhaut des Septum gelblich glänzend, wie mit Bernsteinlack überzogen, völlig cutisirt. Von den Muscheln — auch in anderer als der hier benutzten Medianstellung — sonst nichts mehr übrig.

Rachen: genau wie oben.

Kehlkopf: zeigt ein sehr verändertes Bild. Die Epiglottis — vielleicht zum Theil in Folge der Tracheotomie — ganz abgeschwollen, hat fast wieder normale Conturen, ist aber noch mehr herabgedrückt, so dass man jetzt nur noch ihre linguale Fläche und das stark angespannte Lig. glosso-epiglotticum med. sieht. Nichts von der Aryregion, noch geschweige vom Kehlkopfinnern. (S. Fig. 5.)

2. Fall. Wilhelm Jonuleit, Arbeiter, 28 Jahre alt, Preusse. Geburts- und Wohnort: Dwielen, Kreis Memel[1]). Vater des Patienten starb an Altersschwäche, Mutter lebt und ist gesund. Von den 8 Geschwistern des Patienten ist ein Bruder irrsinnig, ein anderer an unbekannter Krankheit gestorben, ein dritter gleichfalls leprös[2]), die anderen leben und sind gesund.

Patient selbst, unverheirathet, behauptet, von Kindheit an bis zu seiner Militärzeit stets gesund gewesen zu sein. Diese begann 1891. — 1892 bemerkte er eine allmälige Anschwellung zuerst der Beine, dann auch der Arme. Zugleich trat Schwäche ein, so dass er sich den Anstrengungen des Dienstes nicht mehr gewachsen zeigte. Er meldete sich deshalb krank, wurde aber als körperlich gesund erklärt und musste weiter dienen. Die Schwäche nahm zu; es stellte sich Verstopfung der Nase und dadurch Athembeschwerde ein; zugleich bemerkte er jetzt kleine, allmälig wachsende Knötchen an den Händen. Im Herbst 92 lag Pat. 8 Tage im Lazareth und nahm dann seinen Dienst wieder auf. Da-

1) Blaschko (Die Lepra im Kreise Memel. Dermatol. Zeitschr. Bd. VII. Heft 4. 1896) hat diesen Fall beschrieben, natürlich nicht in besonderer Hinsicht auf Nase und Hals. Die Fälle 3 bis 6 hat er nur statistisch erwähnt.

2) cf. Blaschko, l. c. S. 24.



nach wieder zunehmende Schwäche und Schmerzen in den Beinen. Hierzu gesellten sich allmälig Schwellungen im Gesicht und an den Extremitäten, die Abends zunahmen. Borkenbildung in der Nase.

Bis Sommer 1894 verrichtete er dann wieder seinen Dienst. Zu dieser Zeit zeigten sich Knötchen im Gesicht und an den Beinen, die bis zu Erbsengrösse wuchsen. Arme und Beine waren prall geschwollen und bläulich verfärbt. Es stellte sich Druck auf der Brust und Husten ein. Nachdem Pat. einmal gelegentlich einer Uebung in Königsberg, und schliesslich wieder 6 Wochen in Memel im Lazareth gelegen, wurde er vom Militär entlassen und ist dann bis jetzt zu Hause gewesen. In dieser Zeit wen'g Aenderungen in seinem Zustande. Frühjahr 1896 nach einer Verletzung: Geschwür am rechten Unterschenkel. Die Knötchen wachsen allmälig, auch bilden sich neue. Jucken und Schmerzen in den Beinen. Zeitweise Husten.

Status vom 2. Aug. 97. Patient, kleiner Mann von untersetztem kräftigen Körperbau; Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Nur an Gesäss und untern Extremitäten geringe Abmagerung.

Gesicht ödematös geschwollen,. Hautfarbe bräunlich-roth. Starre Faltenbildung, Facies leonina. Augenbrauen, Cilien und Barthaare ganz geschwunden. Kopfhaare an Schläfen und Ohren etwas gelichtet, im Ganzen erhalten. Auf der Stirn, besonders links, auf der Nase, dem rechten Augenlid, Schläfen, Wangen und Kinn eine Menge kleinerer und grösserer theils weicher, theils derberer weisser und röthlicher Knötchen von Stecknadelkopf-, Linsen- bis Erbsengrösse. Die Lippen gewulstet und derb infiltrirt; in der Schleimhaut der Oberlippe flache, über erbsengrosse Knötchen. Die Ohren gleichfalls derb infiltrirt und gewulstet.

Der Hautbefund hat im Grossen und Ganzen seit der Untersuchung von Blaschko vom 19. März 1896 keine erheblichen Veränderungen erfahren. An den unteren Extremitäten, besonders den Unterschenkeln, ebenso am Abdomen, weniger am Oberkörper und oberen Extremitäten: derbe, nicht eindrückbare Infiltration.

Die Axillardrüsen etwas, weniger die Inguinaldrüsen geschwollen; dagegen in der Cubitalregion beiderseits beträchtliche Drüsentumoren fühlbar. Auch die Hände geschwollen; um das Handgelenk reichliche Knötchenbildung von Linsengrösse. An beiden Ellenbögen psoriasisähnliche Plaques, während am linken Oberarm den Urticariaquaddeln ähnliche Efflorescenzen sichtbar sind. Hier und da etwas dunklere, hämorrhagisch gefärbte Knoten. Am Abdomen hirsekorn- bis 5 Pfennigstück-grosse, theils prominirende, theils flachere Knoten. An den Oberschenkeln, namentlich rechts, zahlreiche linsen- bis erbsengrosse, zum Theil hämorrhagisch gefärbte Knoten. Am Knie und den stark infiltrirten Unterschenkeln mehrere grössere und kleinere flache braun-violett pigmentirte Narben.

Thorax kräftig, Athmung regelmässig. Leichtes systolisches Geräusch an der Spitze. Milz und Leber nicht zu palpiren. Temperatur und Puls normal. Im Urin: Spuren von Albumen.

Sensibilität: An beiden Füssen bis etwa handbreit oberhalb des Fussgelenks ziemlich erheblich, an beiden Händen bis zum Handgelenk weniger herabgesetzt.

Patellarreflex rechts schwach, links nicht mehr vorhanden. Cremaster-Mammillarreflexe deutlich.

Aeussere Nase (s. Fig. 6): Verbreitert, geröthet, infiltrirt und glänzend; im Ganzen wie plattgedrückt, die Spitze der Oberlippe genähert, starr, die

Flügel breit und gewulstet, die Nasenlöcher von vorne nach hinten zusammengedrückt; keine Vibrissae. An der Innenfläche des linken Nasenflügels ein mit Schorf bedecktes Knötchen.

Nasenhöhlen: Bei der Prüfung auf Luftdurchgängigkeit erweist sich dieselbe sehr herabgesetzt. Die Sprache hat den Charakter der gestopften Nasensprache.

Vordere Rhinoskopie: Das linke Nasenlumen zeigt sich schon ganz vorne äusserst stenosirt, so dass das Einführen des Speculums mit Schmerzen verbunden ist. Zwischen knorpligem Septum und linker unteren Muschel besteht eine Synechie in Gestalt einer breiten Coulisse von blassröthlicher Farbe, die hier und da mit blutigem Schorf bedeckt ist. Dicht über dem Nasenboden bleibt so nur ein kaum sichtbares, für die Sonde noch gerade durchgäugiges kleines Loch übrig. Von den höheren und hinteren Partien der linken Nasenhöhle ist in Folge dessen nichts zu sehen.

Rechte Nasenhöhle: Eingang mit blutigem Schorf bedeckt. Das Lumen des unteren Nasenganges zu einem kaum linsengrossen schmalen Loch reducirt, das auch hier einen weiteren Einblick nicht gestattet. Auch hier grosse Schmerzhaftigkeit bei der Untersuchung.

Aeusserer Hals: An der vorderen Circumferenz ein paar zerstreute Knötchen. Die Haut hellbräunlich wie die Gesichtsfarbe. Im Nacken, dem Lig. nuchae entsprechend eine grosse Zahl erbsengrosser und grösserer, über die Haut wenig prominirender Knötchen von braun-rother Farbe, wie Chagrinleder aussehend. Submentaldrüsen eben fühlbar; sonst keine Drüsenschwellungen.

Mund- und Rachenhöhle: Zunge: im Ganzen von normaler Farbe und Consistenz. Auf dem Zungenrücken, in der Mitte, vereinzelte hirsekorngrosse Knötchen von warziger Beschaffenheit und weisslicher Farbe. Wangenschleimhaut blass, sonst normal. Zahnfleisch an den Schneidezähnen oben und unten etwas entzündet, Schneidezähne ein wenig gelockert.

Die Hauptveränderungen nun bieten hier: harter, weicher Gaumen und hintere Rachenwand (s. Fig. 7 u. 8). Dicht hinter den vorderen Schneidezähnen nämlich beginnt auf dem Processus alveolaris eine höckrig granulirende Infiltration der Schleimhaut, hier oben etwa 4 cm im Querdurchmesser breit und von da über die Mitte des harten und weichen Gaumens als ein etwa 2 cm breites Perlenband bis zur Uvula herabziehend. Am harten Gaumen sind die Knötchen meist nur stecknadelkopfgross, theils disseminirt, theils confluirend, im obersten Theile zu einigen grösseren traubenförmigen Conglomeraten vereinigt. Auf dem weichen Gaumen und der Uvula werden sie grösser, weniger deutlich umgrenzt und fliessen mehr ineinander über.

Die Uvula selbst ist verkürzt, dreieckig zugespitzt, starr infiltrirt und unbeweglich. Von der Uvula zieht sich die Knötcheninfiltration beiderseits längs der vorderen Gaumenbögen hinab, diese in zwei breite derbe höckrige Stränge verwandelnd. Ebenso verwandelt sind die mit ihnen confluirenden Ausläufer der Plicae salpingo-pharyngeae.

Die hintere Rachenwand zeigt in der Mitte, dicht unter der Uvula, einen kleinen isolirten Knoten und darunter ein grösseres Conglomerat von über 1 cm Längs- und $^1/_2$ cm Querdurchmesser. Der Farbe nach stellen die Knoten weisse Kuppen auf rothem Grunde dar, und das ganze Bild erinnert lebhaft an die lupös-tuberculösen Affectionen der Mundrachenhöhle. Bei der Berührung aber er-



weisen sie sich von auffallender Härte, wie die tuberculösen Eruptionen sie nie haben.

Vom Nasenrachenraum ist auch hier in Folge des starren, unbeweglichen, der hinteren Rachenwand eng anliegenden Segels nichts zu sehen.

Kehlkopf (s. Fig. 9): Zuerst zeigt sich bei der Spiegeluntersuchung der Zungengrund in toto infiltrirt, die Balgdrüsen stark geschwollen, ziemlich in der Mitte ein über erbsengrosser Knoten.

Der Kehldeckel hebt sich nur schwer beim Anlauten vom Zungengrund ab. Er zeigt sich in einen dicken halbmondförmigen, blumenkohlartigen Wulst verwandelt, dessen derbe Infiltration aus einer Menge dicht aneinander gelagerter Knötchen von weiss-röthlicher Farbe besteht.

Ein ähnliches Aussehen zeigt die Aryregion; hier sind beide Aryknorpel, die Lig. ary-epiglottica, zum geringeren Theil auch die Interaryfalte in einen etwas grobkörnigeren Wulst eingehüllt. Das Bild ist dem des weichen Gaumens entsprechend und erinnert auch seinerseits durchaus an den Lupus laryngis.

Stimmbänder, Taschenbänder und Regio subglottica zeigen, bis auf stärkere Injection, annähernd normale Verhältnisse.

Bietet also die Nase in Fall 2 wohl ähnliche Verhältnisse dar (Synechie und Narbenbildung) wie im vorigen Falle, so haben wir hier in Rachen und Kehlkopf noch ungleich jüngere Processe, eben das Stadium der Infiltration.

Fall 3. Trude Skistiems, 14 Jahre alt, aus Karkelbeck bei Memel. Zur Zeit meiner Beobachtung im Kreislazareth in Memel, in einem besonderen Zimmer untergebracht.

Klinische Diagnose; Lepra tuberosa. Anamnestisch lässt sich nur so viel feststellen, dass die Pat. seit ihrem 6. Lebensjahre an dieser Krankheit leidet

Mutter und Grossmutter sollen auch leprös gewesen sein[1]), während alle Geschwister der Pat. gesund sind.

Aeussere Nase: In der Haut Knoten verschiedener Grösse. Die Nase selbst breit und infiltrirt und der untere bewegliche Theil in die Apertura pyriformis, die durch eine dicke Hautfalte bezeichnet wird, zurückgesunken = Lorgnettenase.

Nasenhöhlen: Beide Lumina fast ganz von äusserst festen grünen und braunen Borken verlegt, deren Entfernung um so weniger gelingt, als die Kranke theils scheu, theils ungebärdig ist und man sich mit ihr auch nicht verständigen kann. Unter diesen Umständen ist von den tieferen Nasenpartien nichts zu sehen. Die unteren Muscheln fehlen entweder ganz oder sind zum mindesten sehr atrophisch. Vorne im knorpeligen Septum eine grosse Perforation, von der Grösse etwa eines silbernen 20 Pfennigstückes.

Starker charakteristischer Foetor.

Den Nasenrachenraum lässt sie sich nicht untersuchen, obwohl gerade hier eine Möglichkeit dazu vorhanden wäre.

Rachen: Soweit sichtbar anscheinend normale Verhältnisse. Auffällig ist nur die blaue (narbige?) Verfärbung der vorderen Gaumenbögen.

Kehlkopf: Epiglottis normal. Stimmbänder dünn, blauröthlich gefärbt, von atrophisch-sklerotischem Charakter. Sonst nichts Pathologisches; keine Knoten, keine Ulcerationen.

Die Stimme ist aber rauh und die Sprache hat ein nasales Timbre.

---

1) cf. Blaschko, l. c. S. 23.

Fall 4. Johann Tzimpa, 67 Jahre alt, aus Konegischken in Russland, unweit der preussischen Grenze.

Klinische Diagnose: Lepra tuberosa. Die Krankheit soll vor 5 Jahren begonnen haben.

Aeussere Nase: Einige Knoten auf dem Nasenrücken und über dem rechten Flügel. Die Nase im Ganzen verbreitert und infiltrirt, besonders Flügel und Spitze, die plattgedrückt erscheint. Die Deformität ist aber noch keine vorgeschrittene.

Luftdurchgängigkeit fast ganz aufgehoben.

Typischer süsslich-fader Foetor.

Die Nasenlöcher zu querliegenden dünnen Spalten zusammengedrückt, dadurch die Naseneingänge enorm verengt. Die übrigbleibenden kleinen Oeffnungen völlig mit furchtbar zähen Borken austapezirt.

Vordere Rhinoscopie: Nach Entfernung der Borken, soweit das überhaupt möglich ist, zeigt sich die Schleimhaut in beiden Nasenhöhlen, besonders in den hinteren Partien, trocken, lackartig, weissglänzend, cutisirt, sowohl an den atrophischen Muscheln wie auch am Septum, das nicht perforirt ist. Im linken Nasenlumen sieht man am Septum, etwa am Uebergange des knorpeligen in den knöchernen Theil, in der Höhe des mittleren Nasengangs einen über kirschkerngrossen rothen derben Tumor, der an dünnem Stiele hängt, sich mit der Sonde hin und her bewegen und demgemäss mit der Schlinge auch leicht entfernen lässt. Der mikroskopischen Untersuchung nach konnte er als ein richtiges Leprom angesprochen werden. In der Umgebung dieses Tumors kleinere granulationsartige Wucherungen, und ebenso in der rechten Nasenhöhle an der entsprechenden Stelle des Septums.

Der Nasenrachenraum liess sich nicht untersuchen.

Rachen: Vereinzelte Knötchen von Stecknadelkopf- bis Hirsekorngrösse am harten Gaumen. Der weiche Gaumen zeigt besonders in der Raphe grössere flache, milchweisse, zum Theil in der Mitte oberflächlich ulcerirte Papeln. Ebensolche an der Uvula, die im Uebrigen verdickt und geröthet und ebenso wie das ganze Segel rigide und der hinteren Rachenwand genähert ist. Aehnliche flache weisse Papeln an den vorderen Gaumenbögen und den Tonsillen. Die rechte Tonsille sieht in toto milchweiss aus; wie von einer specifischen Plaque opaline bedeckt.

Die hintere Rachenwand trocken, atrophisch, wie mit Lack überzogen (Pharyngitis sicca).

Kehlkopf: Epiglottis im Ganzen etwas verdickt und geröthet auf ihrer linken Hälfte, an der laryngealen Fläche ein kleiner weisslicher Plaque von etwa Linsengrösse.

Die Stimmbänder grau-röthlich verfärbt, die übrigen Theile anscheinend normal.

Die Stimme ist rauh und von nasalem Beiklang.

Fall 5. Marie Laugall, 57 Jahre alt, wohnhaft in Schmelz bei Memel.

Klinische Diagnose: Lepra tuberosa. Mässig ausgebreitet. Die Krankheit soll im Jahre 1893 begonnen haben. Es ist das die von Koch gelegentlich seiner Reise durch das Lepragebiet entdeckte Patientin.

Aeussere Nase: Nasenrücken etwas breit, die Spitze dagegen verschmächtigt, wie „abgegriffen“, blank und geröthet. Die Affection der äusseren Nase ist von der typischen Nasenform bei Lupus nicht zu unterscheiden.



Nasenhöhlen: Die unteren Partien ebenso wie das Vestiublum frei und anscheinend normal. Im Bereich der mittleren Muscheln: Borkenbildung, nach deren Entfernung die Schleimhaut sich leicht atrophisch, aber sonst nicht verändert findet.

Rachen: Normale Verhältnisse. Anämie.

Kehlkopf: Normale Verhältnisse.

Fall 6. Barbe Steiges, 36 Jahre alt, wohnhaft in Karkelbek bei Memel.

Klinische Diagnose: Lepra tuberosa, in mittlerem Grade ausgebreitet. 1895 erkrankt.

Aeussere Nase: Normal.

Naseneingang: Vibrissae zum Theil verloren gegangen. Nasenlöcher etwas wund, wenig verengt.

Nasenhöhlen: Beide Nasenlumina mit Borken erfüllt, die aber nicht so hochgradig und auch nicht so überaus zäh sind, wie in den ersten Fällen. Schleimhaut des Septums wie der Muscheln atrophisch. Ganz vorne links am knorpligen Septum ein etwa 1 cm langes, $1/2$ cm hohes Ulcus mit leicht erhabenem unregelmässigem Rand, in der Mitte excavirt, so dass hier eine Delle im Knorpel entstanden ist. Die Farbe ist weiss. An der freien Fläche der linken unteren Muschel, bald hinter ihrem vorderen Ansatz eine längliche Ulceration von höckriger Oberfläche, die, nachdem sie von einer bedeckenden Borke befreit ist, ein bräunliches, missfarbiges Aussehen zeigt. — Die oberen Partien der Nasenhöhlen schwer zu übersehen.

Nasenrachenraum nicht zu untersuchen.

Rachen: Normale Verhältnisse. Mässige Trockenheit der hinteren Rachenwand.

Kehlkopf: Schleimhaut im Ganzen blass und trocken; sonst normale Verhältnisse.

Mit der Pat. zusammen wohnt ein kleines, etwa sechsjähriges Töchterchen, die anscheinend gesund, nicht mit Lepra behaftet ist.

Die Untersuchung ihrer oberen Luftwege ergiebt auch normale Verhältnisse.

Fall 7. Maringe Grauduschus, 50 Jahre alt, wohnhaft in Szeipen-Toms bei Memel.

Klinische Diagnose: Lepra maculo-anaesthetica. Vereinzelte kleinere Efflorescenzen an Gesicht und Arm. Grosse Maculae an der Beugeseite des rechten Oberschenkels.

Die Erkrankung soll im Jahre 1896 begonnen haben.

Aeussere Nase normal.

Nasenhöhlen: Rhinitis simplex chron. Nichts Pathognomonisches.

Rachen normal.

Kehlkopf normal.

Fall 8. Marie Kumschlies, 44 Jahre alt, aus Witauten bei Pliken, Kreis Memel.

Klinische Diagnose: Lepra anaesthetica.

Nase
Rachen } normal.
Kehlkopf

Halte ich diese meine eigenen Beobachtungen mit den in der Literatur niedergelegten Darstellungen zusammen, so würde sich hieraus etwa folgendes Bild der Lepra der oberen Luftwege ergeben:

1. Lepra der Nase.

Sieht man sich bei Beginn der Schilderung der Nasenlepra nach ähnlichen Bildern um, an die man anknüpfen könnte, so braucht man nicht weit zu gehen und findet sie leicht in den beiden, ihr auch sonst verwandten Processen der Syphilis und der Tuberculose. Und man drückt gleich die ganze Bedeutung und Furchtbarkeit der Lepra der Nase aus, wenn man sagt, sie wäre = Lues + Lupus der Nase. Und das kann man in der That. Hat der Lupus eine Vorliebe für den unteren und äusseren Nasentheil, hält er sich besonders gerne an die Weichtheile und die Knorpel, so thut das die Lepra auch. Hat die Lues wiederum mehr Affinität zu den oberen und tieferen Nasenpartien, den Nasenknochen, so hat das die Lepra nicht minder. Darum gleichen viele Fälle von Nasenlepra dem Nasenlupus, andere wiederum der Nasenlues, und sehr viele geben ein combinirtes Bild beider.

Wie bei diesen und anderen infectiösen Granulomen nun, so werden wir auch bei der Lepra der oberen Luftwege gut thun, verschiedene Stadien zu unterscheiden, ohne damit sagen zu wollen, dass die einzelnen Fälle sich immer an dieses Schema halten und sie in der Zeitfolge sämmtlich nacheinander durchlaufen. Vor allem kommt ein Nebeneinander derselben natürlich sehr oft vor. Diese Phasen sind:

1. das Stadium der Prodrome,
2. „ „ „ Infiltration,
3. „ „ „ Ulceration,
4. „ „ „ Narbenbildung.

1. Der ungemein chronische Verlauf der Lepra, der schleichende Beginn, die Schmerzlosigkeit ihrer Aeusserungen und der aus allem diesem resultirende Umstand, dass die Pat. meist erst so spät in ärztliche Beobachtung treten, — diese Factoren veranlassen es, dass wir das Prodromalstadium in den oberen Luftwegen nur selten zu sehen bekommen.

Andererseits ist das Prodromalstadium oft ein sehr verlängertes, oder die Erscheinungen auf den Schleimhäuten behalten doch ihren initialen Charakter oft überaus lange bei, während der Process auf der Hautdecke schon sehr weit vorgeschritten sein kann, wie freilich auch umgekehrt die Schleimhautveränderungen den anderen vorausgehen können. Aus dem ersteren Umstande nun ist es möglich, sich von den prodromalen Erscheinungen der Nasenlepra ein Bild zu machen.

Neben stärkerer Injection und Intumescenz der Schleimhaut ohne irgend einen besonderen Charakter ist es wohl vor allem die trockene Entzündung, die Rhinitis sicca, die in der Nase der meisten Leprösen platzgreift und oft erst nach sehr langer Zeit in andere Formen übergeht. Ich habe diese Affection bei zwei noch relativ frischen Fällen, die 1 resp.

4 Jahre krank waren (Fall 7 u. 5), beobachtet. Ja gerade das lange Bestehen dieser Form von Entzündung mit der Atrophie der Schleimhaut und den Ernährungsstörungen der darunter liegenden Knorpel und Knochen. — zumal an gewissen Prädilectionsstellen — bereitet einige der häufigsten späteren Manifestationen der Nasenlepra vor.

Hieraus dürfte sich auch das von vielen Seiten als Vorläufer der Lepra angegebene Nasenbluten erklären, das ja sehr häufig ein Symptom der Rhinitis sicca, speciell der Rh. sicca anterior ist. Da diese letztere selbst nun wie auch die Epistaxis als häufige Vorläufer der vorderen Septumperforation bekannt sind, diese aber das Bild der Nasenlepra geradezu beherrscht, so erklärt sich eines aus dem anderen ohne Zwang. Von meinen 8 Fällen erinnert sich nur der erste im Beginn häufig Nasenbluten gehabt zu haben. Er giebt aber von selbst an, dass andere Leprakranke, die mit ihm gleichzeitig im Leprosorium untergebracht waren, viel an Nasenbluten gelitten hätten.

Nach de la Sota (l. c.) tritt schon in diesem Stadium häufig eine Desquamation des oberflächlichen Epithels und — bei stärkerer Resorption der Exsudate und der zelligen Elemente — eine Art von Sklerose ein. Meistens werden wir eine solche erst als Resultat späterer Veränderungen beobachten können.

2. Häufiger schon werden wir Gelegenheit haben, das Stadium der Infiltration zu sehen: Derbe Schwellung und Röthung der Schleimhaut des Septums wie der Muscheln, oft nur noch in den hinteren Partien zu constatiren, wärend ihr vorne schon andere Veränderungen gefolgt sind. Diese Schwellung kann schon sehr früh eintreten, und schon sehr früh lassen sich oft in dieser geschwellten Schleimhaut Bacillen nachweisen (Goldschmidt l. c.).

Mit der Schwellung Hand in Hand geht eine Hypersecretion, anfangs serösen, später eitrigen Charakters und auch übelriechend. Die Infiltration kann eine diffuse sein und bleiben, oder aber es kommt nun zur Bildung einzelner Knoten. Diese sitzen meist vereinzelt in den vorderen Partien der Nasenhöhlen: an der Innenseite der Nasenflügel und den vordersten Theilen der Scheidewand (meine Fälle 1, 2, 3). Sie sind stecknadelkopfbis erbsengross, weiss-gelblich bis roth-bräunlich. Eine reichlichere Bildung von kleinen Knoten auf der Schleimhaut ist nur von de la Sota (l. c.) beschrieben worden. Möglich auch, dass sie häufiger vorkommen und nur deshalb nicht so oft beobachtet werden, weil sie offenbar in der Nase verhältnissmässig rasch zerfallen.

In selteneren Fällen kommt es bei der Lepra, wie bei der Tuberculose und der Lues auch, zur Bildung grösserer Granulome, besonders am Septum, das hier wie dort ja überhaupt von allen Nasentheilen am meisten befallen wird. Ein solches kleinhaselnussgrosses, gut gestieltes Leprom am hinteren Ende des knorpligen Septums sah ich in meinem Fall 3.

3. Wie eben gesagt, scheinen die Infiltrate in der Nasenschleimhaut nicht sehr persistent zu sein und vielmehr die Tendenz zu raschem Zerfall



zu haben. Auf diese Weise entstehen anfangs flache, später tiefer greifende Geschwüre, die schliesslich den Knorpel zerstören und auch nicht, wie man früher annahm, vor dem Knochen haltmachen (Glück l. c.).

Der von den Geschwüren am häufigsten heimgesuchte Theil ist der vordere Abschnitt des knorpligen Septums, zumeist die Stelle, an der auch andere geschwürige Processe, so auch das Ulcus septi perforans zur Beobachtung kommen. Und ein solches Ulcus septi perforans leprosum ist auch eine der häufigsten Erscheinungen der Nasenlepra. Ich sah es, im Stadium typischer Dellenbildung in meinem Fall 6, bei dem die Krankheit 3 Jahre bestand.

An dieser Stelle entsteht denn natürlich auch meist die Septumperforation, die von kaum wahrnehmbarer Grösse bis zu den grössten Defecten der knorpligen und knöchernen Scheidewand gehen kann, im Allgemeinen aber doch nicht eine solche Tendenz zu völliger Zerstörung zeigt wie bei der Lues. Unter meinen 8 Fällen, die die verschiedensten Phasen der Lepra darbieten, sah ich 2 Septumperforationen (Fall 1 u. 3), beide etwa von der Grösse eines 5 Pfennigstückes (vergl. Fig. 4). Glück sah sie unter 33 Fällen 13 mal, gegen 3 malige Knoten- und 5 malige Geschwürsbildung. Chomse[1]), der unter 30 Leprafällen 23 Nasenaffectionen constatirte, hatte unter diesen 7 mal Perforation, 8 mal Ulceration resp. Erosion des Septums notirt.

Seltener betreffen die Ulcerationen die Muscheln, obwohl sie hier noch häufiger zu sein pflegen wie andere Aeusserungen der Krankheit. Glück fand sie in 57 pCt. seiner Fälle überhaupt afficirt gegen 75 pCt. Septumaffectionen. Ein typisches Muschelgeschwür zeigte von meinen Fällen No. 6, der zur Zeit meiner Untersuchung im dritten Jahre seiner Erkrankung stand. Es sass am vorderen Ende der linken unteren Muschel, war von unregelmässig ovaler Form, flach, mit leicht höckrigem Grunde, von schmutzig-grauer Farbe.

Dass der in die Tiefe greifende geschwürige Process ebenso wie den Knorpel, wenn auch selten, den Knochen ergreift, das ist von Glück in seiner ausgezeichneten Arbeit überzeugend nachgewiesen worden. Und zwar konnte er an 4 Sectionsbefunden zeigen, dass alle Nasenknochen von dem Process befallen werden können. Er ergreift den Knochen secundär und führt bald zur Caries, bald zur Osteoporose. Besonders scheint der vordere Vomerrand ergriffen zu werden, was der per continuitatem erfolgenden Fortpflanzung des Processes am Septum entspräche. Der Vomerrand zeigte sich „entweder verdickt oder verdünnt, schwammig porös und tief usurirt." Derselbe Befund zeigt sich an den Muschelknochen, die bis zum völligen Schwunde zerstört sein können. Seltener wohl werden auch die Nasenbeine und die Spina nasalis infer. in den Process mit einbezogen.

Wie bei allen geschwürigen Processen in der Nase, so zeigt sich auch bei dem leprösen eine enorme Borkenbildung. Die ganze Nasenhöhle

1) Beitrag zur Casuistik der Lepra etc. Mitau 1887.



ist oft damit austapeziert und vollgestopft, so dass die Nasenathmung schon dadurch ganz aufgehoben ist. Was diese Borken aber nach meinen Erfahrungen vor anderen auszeichnet, ist ihre ganz enorme Härte. Es ist ganz vergeblich, sie durch Spülungen herausbefördern zu wollen, und das Herausziehen mittelst Zangen gelingt auch nicht ohne Anwendung grosser Gewalt, die dann natürlich die entsprechenden Schmerzen verursacht. Die die Zange führende Hand hat das Gefühl, als ob sie Knochen fasse, und in der That habe ich öfter nicht gewusst, ob das herausgeholte Stück Borke oder Sequester wäre. Ob diese aussergewöhnliche Härte die Folge einer besonderen Zähigkeit des abgesonderten Secretes, oder welchen Ursachen sie sonst etwa zuzuschreiben ist, weiss ich nicht.

Was demnächst als eigenartig bezeichnet werden könnte, das ist der Fötor. Er ist anders als der der Ozaena, des Empyems, der Knocheneiterung und des Skleroms; dem letzteren vielleicht noch am ähnlichsten. Man bezeichnet ihn meist als „süsslich-fade“, womit natürlich auch nicht viel gesagt ist.

4. Nach Ablauf oder zeitweiligem Stillstand der Ulcerationsprocesse, — bisweilen auch wohl durch directe Resorption der Infiltrate — kommt es zu bindegewebiger Schrumpfung und Narbenbildung und gleichzeitig zu ausgedehnter Cutisation der Schleimhaut, die den Nasenhöhlen nun ihr eigenthümliches Aussehen geben. Die Wände sehen jetzt wie trockenes Leder aus, dabei oft hochgradig anämisch, weissgelb, bernsteinartig (vergl. Fig. 4) oder braunroth. Die Muscheln sind meist reducirt, oft völlig geschwunden; im vorderen Septumabschnitt glattumrandete Löcher. Oft kommt es zu ausgedehnten Synechien und concentrischen Verlöthungen zwischen Scheidewand und Muscheln, besonders den unteren, wie in meinem Fall 2. Noch häufiger zu hochgradiger Atresie der ihrer Vibrissen beraubten Nasenlöcher, die bis zu Federkielenge zusammengeschrumpft oder auch völlig verlöthet sind. Fälle, die man in diesem Stadium zur Untersuchung bekommt, machen schon hierdurch jede eigentliche Rhinoscopie unmöglich.

Wenn nicht schon früher, so ist jetzt mehr oder minder völlige Anästhesie eingetreten. Das Geruchsvermögen ist oft, auch bei hochgradigen Zerstörungen, erhalten, in anderen Fällen ohne sichtbare Ursache erloschen.

Die Veränderungen der äusseren Nase sind zum Theil von den Zerstörungen im Naseninnern abhängig und gehen mit ihnen Hand in Hand. Und gerade diese Deformationen sind wiederum denen der Lues und des Lupus sehr ähnlich. Oder aber sie sind nur Theilerscheinungen der Veränderungen des Gesichts überhaupt, die man von Alters her so treffend unter der Bezeichnung „Facies leonina“ zusammengefasst hat. In diesem Falle können sie eher als charakteristisch angesehen werden.

A. Die plattgedrückte Nase (s. Fig. 1 u. 6).

Von Glück in ihrem Extrem als „platte Hakennase“ bezeichnet (l. c. S. 38 Fig. 3). Hierbei erscheint der untere bewegliche Nasentheil mit seiner verdickten Spitze und den infiltrirten Flügeln wie herabgedrückt und der Oberlippe genähert. Das ist die häufigste der bei Lepra vorkommenden Veränderungen. Von meinen 8 Fällen zeigten sie nicht weniger wie 3 (I, II, IV). Bei Chomse (l. c.) wiesen fast alle Fälle diese „Depression“ auf.

Etwas Aehnliches bringt wohl auch die Lues zu Stande, dann, wenn der Ulcerationsprocess sich hier auf das häutige und nur den untersten Theil des knorpligen Septums beschränkt und die Nasenspitze nach Zerstörung dieser Theile zurücksinkt.

B. Die Lorgnettenase.

Auch diese Form scheint sehr häufig zu sein. Von meinen Fällen zeigte sie No. 3 in typischer Weise. Sie unterscheidet sich in nichts von der entsprechenden Difformität bei der Syphilis und kommt wie dort zu Stande, wenn nach theilweiser Zerstörung des knorpligen Septums der bewegliche Nasentheil in die Apertura pyriformis gleichsam hineinsinkt. Glück bildet sie auf Seite 39 in Fig. 4 ab.

C. Die abgegriffene Nase.

Diese wiederum ganz dem leprösen Nasentypus entsprechende Difformität hat mein Fall 5.

Die Nasenspitze ist verdünnt und zugespitzt, dabei blank und geröthet, sieht wie „abgegriffen“ aus. Resorption und Einschmelzung der früher hier stattgehabten Infiltrate und Geschwüre müssen sie veranlassen. In den neueren Beschreibungen habe ich sie — ausser einmal bei Chomse — nicht erwähnt gefunden, wohl aber oft bei den älteren Autoren.

D. Die Rüsselnase.

Diese Veränderung habe ich nicht gesehen. Sie ist von Glück beschrieben und abgebildet (S. 39 Fig. 5), der sie aber auch als selten bezeichnet. Sie kommt dadurch zu Stande, „dass der Nasenrücken und mehr noch die Nasenspitze durch zahlreiche Knoten eingenommen werden, wobei die Infiltration der Flügel mehr zurücktritt“.

E. Völliger Defect der äusseren Nase.

Schliesslich kann es auch bei der Lepra ebenso wie bei Syphilis und Lupus zum völligen Verlust des äusseren Gerüstes wie der bedeckenden Weichtheile kommen und von der ganzen Nase nur noch ein Loch — bisweilen durch Narben und Infiltration der umgebenden Weichtheile bis zu Stecknadelkopfgrösse reducirt — übrig bleiben.

Die eben geschilderten Veränderungen können bei allen Formen der Lepra vorkommen, wie Glück dies überzeugend nachgewiesen; am häufigsten und ausgeprägtesten aber bei der Lepra tuberosa. Sehr viel seltener und geringgradiger bei der Lepra anaesthetica und den Mischformen.

Unter meinen Fällen waren 6 mit Lepra tuberosa behaftet, die alle mehr oder minder schwere Affectionen der Nase darboten. Ein Fall von L. maculo-anaesthetica zeigte eine einfache Rhinitis, ein Fall von L. anaesthetica völlig normale Nasenverhältnisse.

Aus dieser Beschreibung erhellt, dass die Nasenlepra in allen Stadien mit den betreffenden Aeusserungen anderer infectiöser Granulome in der Nase die allergrösste Aehnlichkeit hat. Weder Sitz noch Art der Infiltrationen und Ulcerationen, weder die so häufigen Septumperforationen, noch die Residuen, noch die äusseren Difformitäten haben irgend etwas Charakteristisches an sich, so dass man, wenn man nur auf die Nasenuntersuchung angewiesen wäre, sagen könnte: Dies ist Lepra und nichts Anderes! Vielmehr erinnern die Processe, wie schon so oft gesagt, bald mehr an Lues, bald an Lupus, bisweilen auch an Sklerom.

Ich stehe somit mehr auf Seiten Kaposi's, der eine specifische Rhinitis leprosa leugnet, als auf der Glück's, der in seiner ausgezeichneten Beschreibung das unverkennbare Bild einer solchen gezeichnet zu haben glaubt.

Wenn mir etwas eigenartig zu sein scheint, so ist es die Knochenhärte der Borken, der süsslich-fade Geruch, eventuell die Plattdrückung der Nase, also Nebensächliches, wie man steht.

Dass man trotzdem kaum jemals mit der Diagnose in Verlegenheit sein wird, dafür sorgen die Aeusserungen der Krankheit im übrigen Körper zur Genüge.

2. Lepra des Rachens.

Auch der Rachen erkrankt bei den meisten Leprakranken früher oder später, und im Anschluss an ihn auch der Nasenrachenraum. Leider ist dieser einer Spiegeluntersuchung meist nicht zugängig. Bergengrün giebt zwar an, dass dieselbe in Folge der meist eingetretenen Anästhesie leicht ausführbar ist, und diese für die Untersuchung so günstige Vorbedingung ist allerdings in den meisten Fällen vorhanden. Sie wird aber werthlos durch die Starrheit, Rigidität und Verdickung des Segels, die, ebenso wie die infiltrirte Epiglottis bei der Laryngoscopie, dem Spiegel ein unüberwindliches Hinderniss entgegensetzt. Ganz zu schweigen von den so häufig statthabenden Synechieen zwischen Segel und Rachenwand. Das ist auch der Grund dafür, dass in der Literatur Angaben über die Lepra des Nasopharynx fast ganz fehlen.

1. Von den verschiedenen Phasen wird die der Prodrome im Rachen an und für sich selten besondere Aufmerksamkeit erregen. Eine gewöhnliche Entzündung, die sich in diffuser Schwellung und Injection, verbunden mit vermehrter Salivation äussert, wird übereinstimmend beschrieben. Die

Schwellung betrifft besonders den Follikelapparat, woraus das Bild der Pharyngitis granulosa resultirt.

Die vermehrte Secretion lässt bald nach, um einer grossen Trockenheit Platz zu machen, und ebenso wie in der Nase bekommt auch hier die Schleimhaut ein lackartig-atrophisches Aussehen — Pharyngitis sicca.

2. Wenn irgend eine Schleimhaut, so zeigt die des Rachens die typische lepröse Infiltration: die Knötchenbildung in ausgeprägtester und übersichtlichster Weise.

Die Knötchen kommen in den verschiedensten Grössen zur Beobachtung, von der eines Stecknadelknopfes bis zu der einer Kirsche und darüber. Ihre Farbe ist rosaroth, bläulich, bisweilen gelb, meist blässer wie die umgebende Schleimhaut, sehr oft besonders auf der Kuppe ganz weiss, perlmutterähnlich, von der Farbe der Plaques muqueuses. Ihre Consistenz ist gleichfalls in den verschiedenen Stadien sehr verschieden: ich fand sie in einem Falle (No. 2) besonders an der hinteren Rachenwand, von ausserordentlicher Härte. Ihren Sitz kann jede Region der Mund- und Rachenhöhle bilden, doch zeigen sie entschieden eine Vorliebe für die Mitte des harten und weichen Gaumens, und oft zieht eine breite Zone von den Schneidezähnen ununterbrochen bis zur Spitze der Uvula herunter (vergl. Fig. 7 u. 8). Diese Thatsache ist schon von Kaposi, Bergmann u. A. erwähnt worden, und auch ich habe das in meinen Fällen 2 und 4 in typischer Weise bestätigt gefunden. Als der Lepra eigenthümlich, im Gegensatz zu anderen Affectionen, kann man das aber nicht hinstellen, denn auch Syphilis und Tuberculose zeigen eine entschiedene Vorliebe für die Raphe des harten und weichen Gaumens. So bilden Mikulicz und Michelson in ihrem Atlas einen Fall ab, der genau so aussieht, und auch ich besitze in meiner Sammlung sehr ähnliche Bilder, die ich auch gelegentlich meiner Leprademonstration in der Versammlung ostpreussischer Aerzte hierselbst im Sommer 1898 zum Vergleich vorgelegt hatte.

Nicht seltener wie die Mitte des harten und weichen Gaumens sammt Uvula werden auch die Gaumenbögen und die Tonsillen und demnächst die hintere Rachenwand befallen. Späterhin confluiren dann die Knötchen, und es kommt zur Bildung grosser Infiltrate und Convolute, die — zumal an dem irresistenten Segel — die normalen Conturen und Verhältnisse völlig verwischen können.

3. Der Zerfall der Infiltrate führt auch die Rachenschleimhaut in das Stadium der Ulcerationen. Wenn dieser Zerfall aber auch oft früh und rasch eintritt und in manchen Fälleu wohl zu ausgedehnten Zerstörungen, besonders des Gaumens führen kann, so tritt die Bedeutung dieses Stadiums für den Rachen entschieden hinter der vorausgegangenen Infiltration und der später folgenden Narbenbildung zurück. Sei es, dass die Racheninfiltrate überhaupt nicht solche Neigung zum Zerfall haben und sich öfters durch Resorption und bindegewebige Schrumpfung direkt in Narbengewebe verwandeln, sei es, dass die entstandenen Geschwüre sehr rasch wieder verheilen, — jedenfalls sind die leprösen Geschwüre im



Rachen weder so häufig, noch auch so umfangreich und tiefgreifend, wie etwa die syphilitischen. So erklärt es sich auch, dass so erfahrene Beobachter wie Leloir, Masini, de la Sota u. A. ausdrücklich erklären, Geschwüre des Rachens bei Lepra nie gesehen zu haben. Nun ist es jetzt zwar zweifellos, dass sie vorkommen, jedenfalls aber verhält sich die Rachenschleimhaut in dieser Beziehung umgekehrt wie die Nasenschleimhaut, auf der Knötchenbildung nur selten —, Ulcerationen desto häufiger beobachtet werden.

Die aus den Knötchen der Lepra tuberosa hervorgehenden Ulcera sind meist klein, rund oder elliptisch, zumeist flach, mit unregelmässigen, ausgezackten Rändern und weissgrauem, missfarbigem bis schmutzig-braunem höckrigem Grunde. Sie verheilen meistens rasch, um neuen Knoten und neuen Geschwüren Platz zu machen. Zu grösseren Zerstörungen kommt es, wie gesagt, selten, am häufigsten noch am weichen Gaumen, Zäpfchen, Gaumenbögen und Tonsillen, und können diese Theile auch ganz zu Verlust kommen.

Zu sehr viel ausgedehnteren, aber ganz flachen Ulcerationen kommt es bisweilen bei der Lepra anaesthetica auf Grund trophoneurotischer Störungen im Gebiet des Trigeminus, die durch Aufschiessen von Herpes- und Pemphigus-ähnlichen Bläschen eingeleitet werden. (Bergengrün) Vgl. Atlas von Mikulicz-Michelson, Taf. XXV, Fig. 1.)

Auch bei der Lepra kann, wenn auch sehr viel seltener wie bei der Syphilis, die knöcherne Grundlage des Gaumens ergriffen werden, wie Glück dies gezeigt hat. In zweien seiner Fälle wies der Processus palatinus des Oberkiefers und das Gaumenbein, besonders nach der Raphe zu, einen deutlich osteoporotischen Process auf, und an einigen Stellen war es selbst zu Defecten von $^1/_2$ cm und darüber gekommen. Der Knochenprocess ist als secundär von der Schleimhaut weitergeleiteter aufzufassen, wie denn auch hier, ebensowenig wie am Nasengerüst, in der Umgebung der Defecte keine Spuren einer entzündlichen Reaction zu bemerken waren.

4. Wie in der Nase, so kommt es auch im Rachen zu ausgedehnter Narbenbildung und den mit dieser verbundenen Mutilationen, Synechieen und Atresieen. Die Narben sind rund und fleckig oder strahlig, weiss bis bläulich (vgl. Fig. 2).

Zu den gewöhnlichsten Residuen gehören: Verkürzung und Abstutzung des Zäpfchens, Verlust der Tonsillen und der Tonsillarnischen durch Verschmelzen beider Gaumenbögen in einen, der oft zugleich partiell mit der hinteren Rachenwand verlöthet ist. Wenn aber grössere Theile des Segels sammt Uvula und Gaumenbogen verschwunden sind, so erscheint nun der Rest des weichen Gaumens als gothischer Spitz- oder romanischer Rundbogen, dessen Scheitel hoch an den harten Gaumen herangezogen ist.

Bisweilen kommt es zu fast totaler Synechie zwischen hinterer Fläche des Segels und der hinteren Pharynxwand.

Aber wenn das auch nicht der Fall ist, so macht die Verdickung, Rigidität und die Annäherung des Segels an die Rachenwand eine hintere



Rhinoscopie, wie schon hervorgehoben, meist unmöglich. Daher wissen wir bisher auch so wenig von den Veränderungen des Nasenrachenraumes.

Es liegt aber kein Grund zu der Annahme vor, dass die leprösen Affectionen der Pars nasalis pharyngis sich von den beschriebenen der Pars oralis wesentlich unterscheiden. Dem entsprechen auch die vereinzelt vorliegenden Beobachtungen. Von Glück's Fällen zeigte einer „bis linsengrosse, halbkugelige Knötchen am Rachendach." Besonders häufig scheint die hintere Fläche des Segels befallen zu werden, während die Choanen und die ihnen zugehörigen Theile seltener afficirt werden. Bergengrün fand bei einer Leprösen den ganzen Nasenrachenraum von „Stalaktiten- oder Tropfstein-ähnlichen oder wild zerklüfteten Zacken erfüllt, welche tief in das Cavum pharyngo-orale hinabragten, sodass von der anatomischen Anordnung der Organtheile nichts zu unterscheiden war."

Was die Diagnose der Rachenlepra betrifft, so kann ich nur das schon bei der Nasenlepra Gesagte wiederholen, und in Betreff des Infiltrationsstadiums gilt das hier noch in verstärktem Maasse. Die feinkörnige Knötcheneruption sieht dem lupös-tuberculösen Process ungemein ähnlich, und Bilder, wie die auf den Figuren No. 7 und 8 wiedergegebenen, dürften ohne Weiteres als dorthin gehörig angesehen werden können. Aufgefallen ist mir dagegen die ungemeine Härte der Knötchen auf der hinteren Rachenwand in einem Falle, wie sie sich derartig bei tuberculösen Infiltrationen wohl nie finden wird. Die flacheren confluirenden Infiltrate wiederum sehen den Plaques muqueuses oft täuschend ähnlich.

Ebenso könnte bei den Ulcerationen und Narbenbildungen die Differentialdiagnose zwischen Lepra und Lues schwierig sein, nur dass bei der Lepra die Tendenz zur Vernarbung eine grössere und raschere, die zur Zerstörung eine geringere ist wie bei der Lues.

Wichtig ist dann noch die Anästhesie der afficirten Theile, die meist schon den Infiltrationen und Geschwüren, ganz sicher dann den Narben eigen ist, — von den aufklärenden Symptomen auf der Hautdecke und der mikroskopischen Untersuchung ganz zu schweigen.

3. Lepra des Kehlkopfs.

In der Zeit, in der Nase und Rachen erkranken, pflegt auch der Kehlkopf von der Seuche befallen zu werden. Wie lange nach dem Ausbruch der Krankheit das geschieht, darüber sind sehr verschiedene Angaben gemacht worden. Und in der That kann es sich da um Monate sowohl wie um Lustren handeln. Zum Theil liegt das daran, dass die Kranken meist erst mit sehr vorgeschrittenen Erscheinungen in ärztliche Beobachtung kommen, zum anderen Theil daran, dass die Initialerscheinungen hier wie in Nase und Rachen kaum etwas Charakteristisches haben. Zwischen den ersten Erscheinungen auf der Hautdecke und der eigentlichen typischen



Knötchenbildung im Kehlkopf dürfte durchschnittlich so viel Zeit liegen wie bei der Syphilis zwischen der Roseola und dem tertiären Kehlkopfsyphilid, nämlich 2—5 Jahre in der Mehrzahl, 5—10 Jahre und darüber in der Minderzahl der Fälle.

Gänzlich entgehen thut wohl kein Kehlkopf Lepröser der Erkrankung und gerade die Laryngitis leprosa gehört zu den ernstesten Manifestationen der Lepra.

1. Auch im Larynx geht nach übereinstimmender Beschreibung namhafter Forscher der eigentlichen Infiltration ein Stadium des initialen Katarrhs voraus, sich documentirend in Röthung, Schwellung und Auflockerung der Schleimhaut, verbunden mit vermehrter Secretion. Letztere aber weicht sehr bald einer grossen Trockenheit. Die Schleimhaut wird glanzlos, trocken, lackartig und diese Laryngitis sicca scheint — ebenso wie die entsprechende Rhinitis und Pharyngitis sicca — bei vielen Leprösen, da, wo andere Veränderungen in den oberen Luftwegen nicht eintreten, stationär zu bleiben. So fand ich sie bei einigen schon mehrere Jahre hindurch an Lepra Leidenden (Fall 3, 4, 6).

2. In den meisten anderen Fällen aber geht die diffuse katarrhalische Schwellung in das Stadium der eigentlichen Infiltration über, die auch entweder eine mehr gleichmässige, diffuse oder von vorneherein eine circumscripte, knotenförmige sein kann, wie sich auch auf grossen flachen Infiltraten einzelne Knötchen etabliren, und andererseits die Knoten zu grossen Conglomeraten verschmelzen können, so dass von einer scharfen Sonderung dieser beiden Formen keine Rede sein kann.

Der zunächst und überhaupt am meisten befallene Theil ist der Aditus laryngis. Die Balgdrüsenregion, die Regio praeepiglottica, die Ligamenta glosso-epiglottica, die Epiglottis, die Ligamenta ary-epiglottica und die Aryregion selbst zeigen sich am häufigsten und am auffälligsten verändert, Die genannten Bänder zeigen sich im Zustande der Infiltration meist verdickt, bald glatten dicken Strängen, bald — durch die eingelagerten Knoten — Perlenschnüren nicht unähnlich. Oft gehen die Lig. aryepiglottica sammt den Aryknorpeln selbst in dicken Convoluten auf, die von den normalen Conturen der Hinterwand nichts mehr erkennen lassen.

Und zwar besteht zwischen Aryregion und Epiglottis meist eine gewisse Correspondenz: die Veränderungen hier und da entsprechen sich meist. Entweder sind beide Theile von bald mehr disseminirten, bald dicht gedrängt stehenden Knötchen eingenommen, die stecknadelkopf-, hirsekorn- bis erbsengross und darüber sein können und bekommen dann ein papillomatöses, blumenkohlähnliches Aussehen. Diese Form der Kehlkopflepra sieht dem Lupus laryngis täuschend ähnlich, und der in Fig. 9 wiedergegebene Kehlkopf könnte ohne weiteres als lupöser angesprochen werden. Der betreffende Fall (No. 2) stand im 5. Jahre seiner Krankheit. Dieses Bild dient zugleich als Illustration der Thatsache, dass bei so hochgradigen Veränderungen an der hinteren und vorderen Wand die Glottis selbst völlig unverändert bleiben kann. In anderen Fällen aber kommt es

im weiteren Verlauf auch zur Infiltration der Stimm- und Taschenbänder und selbst der Regio subglottica. Entweder also Epiglottis und Hinterwand zeigen ein kleinkörniges Infiltrat wie in obiger Figur, oder beide sind von einem mehr diffusen gleichmässigen Infiltrat ergriffen, bei der die Form der ergriffenen Kehlkopftheile in mannigfacher Weise verändert wird. Die Epiglottis wird dabei entweder in der Taille eingeschnürt und an ihrem freien Rande verbreitert, so dass sie etwa die Ω-Form bekommt, oder sie wird „schweinsrüsselähnlich" oder „dachziegelförmig". Fast immer aber wird sie tief auf den Kehlkopfeingang herabgedrückt, starr, rigide und unbeweglich. auch beim Anlauten höchster Töne. Dadurch gelingt es in vielen Fällen überhaupt nicht, das Kehlkopfinnere zu übersehen, und die Laryngoscopie der Leprösen ist oft ebenso problematisch wie die hintere Rhinoscopie. Durch das Herabsinken der Epiglottis erscheint dann das Lig. glosso-epiglotticum med. wie angespannt und tritt scharf hervor; in solchen Fällen ist oft auch von der hinteren Wand gar nichts mehr zu sehen, oder diese ragt wie in Fig. 3 gleich der Unterlippe eines Elephanten unter dem Epiglottisrande hervor.

Dass von demselben Falle etwa ein Jahr später — nach vorausgegangener Tracheotomie aufgenommene laryngoscopische Bild (Fig. 5) zeigt eine überraschende Abschwellung der Epiglottis, die wieder annähernd normale Contouren aufweist, ihre herabgedrückte Lage aber unverändert beibehalten hat. Die Abschwellung könnte auf Rechnung der durch die Tracheotomie erfolgten Entlastung zu setzen sein, wie wir das auch bei der Tuberculose und anderen Infiltrationszuständen des Larynx bisweilen beobachten können.

Diese „Rücklagerung, Unbeweglichkeit, Einrollung und Omegaform des Kehldeckels" hält Bergengrün mit Recht für eines der charakteristischsten Symptome, und ich möchte hier höchstens noch an die bei Sclerom bisweilen auftretenden Veränderungen erinnern.

Mit zunehmender Infiltration beginnt sich auch die Farbe zu verändern. Sie wird entweder weisslich, perlmutterartig, ähnlich derjenigen der Plaques opalines — und diese Farbe zeigt besonders die Kuppe der Knoten —, oder aber gelb, bernsteinartig, wie „mit Wachs durchtränkt", auch rostfarben bis schmutzig-braun. Die Stimmbänder, in denen wohl auch Knoten und Infiltrate sitzen können, zeigen sich häufig nur als etwas verdickte und rothbraun verfärbte Stränge, die Taschenbänder aber sind nicht selten zu dicken höckrigen Wülsten entartet, die entweder die Stimmbänder überlagern oder mit diesen zu dicken Convoluten verschmelzen, die mehr und mehr die Stimmritze verengen und, zusammen mit der Infiltration der Hinter- und Vorderwand, einen völligen Verschluss derselben herbeiführen können.

3. Dass die leprösen Infiltrate des Larynx, ebenso wie alle anderen, früher oder später einer geschwürigen Metamorphose unterliegen können, ist unzweifelhaft. Nicht minder wahr aber ist, dass lepröse Geschwüre im Kehlkopf relativ selten und von vielen erfahrenen Beobachtern



überhaupt nicht beschrieben worden sind. Es trifft hier wohl dasselbe zu, was oben schon bei der Lepra des Rachens erwähnt ist: Einmal bestehen die Infiltrate oft Jahre und Jahre lang unverändert (Virchow); ferner können die Infiltrate direct, mit Ueberspringen des ulcerösen Stadiums, in Narbengewebe umgewandelt werden, und schliesslich verheilen die Geschwüre oft ebenso rasch wie sie entstehen. Immerhin kommen sie vor, und ich selbst sah unter nur acht Fällen ein typisches flaches Ulcus an der laryngealen Fläche der Epiglottis. Es handelt sich entweder um oberflächliche, sich kaum gegen die Umgebung deutlich absetzende, rasch verheilende Erosionen oder um tiefer greifende Geschwüre, die meist durch Zerfall der Infiltrate vom Centrum aus entstehen. In diesem Falle bilden sich kraterförmige Geschwüre mit dicken Rändern, höckrigem, weissem bis schmutziggrauem Grunde, die Perichondrium und Knorpel angreifen und zerstören und auch zum völligen Verlust der befallenen Theile, vor Allem des Kehldeckels führen können. Sitzen können die Geschwüre an allen Theilen des Kehlkopfs; am häufigsten beobachtet sind sie wohl an der Epiglottis und zwar an deren lingualer Fläche. Die Stimmbänder sind bisweilen in ein einziges längliches Geschwür verwandelt.

4. Die eminente Tendenz der Lepra zur Narbenbildung bedingt es, dass auch im Kehlkopf neben dem Infiltrationsstadium das der Narbenbildung am häufigsten zur Beobachtung kommt.

Die leprösen Narben sind weiss bis weissbläulich, glänzend und strahlig, und die Verbildungen, die sie am Kehlkopf hervorbringen können, sind in Folge der Zartheit und Irresistenz seiner Theile und auf Grund der voraufgegangenen Infiltrations- und Ulcerationsprocesse ganz unglaubliche: Grössere oder kleinere Bruchtheile der Epiglottis, zu den phantastischsten Formen umgestaltet, — Stimm- und Taschenbänder sammt Sinus Morgagni in weissem Narbengewebe völlig untergegangen, — die kleinen Knorpel der Hinterwand oft spurlos verschwunden, in anderen Fällen scheinbar verdoppelt oder vervielfacht! Verlöthungen der Epiglottis mit dem Zungengrunde (v. Bergmann), Membranbildung unterhalb oder oberhalb der Stimmbänder (Glück), ringförmige Atresieen, die die Rima glottidis bis zu Federkieldicke verengen, — das sind einige der Bilder, die beobachtet und beschrieben worden sind. „Die Entstellung des Organs" — sagt Bergengrün — „geht oft so weit, dass nur Gewohnheit und Kenntniss der Topographie uns sagen können: Das seltsame Ding, welches wir da im Spiegel sehen, soll wirklich einen menschlichen Kehlkopf vorstellen."

Von der Diagnose der Kehlkopflepra gilt im Grossen und Ganzen dasselbe wie von der Nasen- und Rachenlepra. Differentiell-diagnostisch kommen Lupus und Lues in erster Reihe in Betracht; demnächst das Sclerom. Dem Lupus laryngis sieht das kleinknötchenförmige Infiltrat oft äusserst ähnlich (vergl. Fig. 9), der Lues mehr das Stadium der Geschwüre und das der Narben. Immerhin hat die lepröse Epiglottis, wie oben ausgeführt, manches Charakteristische, und — von allem andern abgesehen — sind die Tendenz zur Vernarbung, das Nebeneinanderbestehen

der verschiedensten Formen und der protrahirte Verlauf beachtenswerthe Momente.

Wenn ich hiermit meine Skizze von der Lepra der obern Luftwege schliesse, so bin ich mir bewusst, sie hauptsächlich vom Standpunkte des Rhino-Laryngoskopikers gezeichnet zu haben, dem die Bilder, die er sieht, das Wesentliche darstellen. Aber auch von einem andern Standpunkte dürfte den obigen Ausführungen nicht viel hinzuzufügen sein.

Zu pathologisch-anatomischen Untersuchungen bot mein Material mir keine Gelegenheit. Dankenswerthe Mittheilungen hierüber haben unter anderen Glück und Bergengrün gemacht, die die klinischen Beobachtungen nur belegen konnten. Eine Bereicherung brachte Glück durch den Nachweis, dass innerhalb des Nasengerüstes auch der Knochen von dem leprösen Process ergriffen werden kann.

Ueber die klinische Symptomatologie ist an sich wenig zu sagen. Die Obstruction der Nase, die Dysphagie, die Aphonie und vor allem die Athembeschwerden sind die hervorstechenden, bekannten und schon Eingangs berührten Erscheinungen.

Ueber die Prognose aber, bei der die Laryngitis leprosa ein gewichtiges Wort mitzusprechen hat, und über die Therapie ist es gewiss übrig, sich an dieser Stelle auszulassen.

Wohl aber geben meine Fälle mir Gelegenheit, noch auf einige wichtige bakteriologische Beziehungen der Lepra der obern Luftwege hinzuweisen.

III. Bakteriologisches.

Der alte Streit, ob die Lepra eine hereditäre oder contagiöse Krankheit ist, — so alt wohl wie die Lepra selbst —, ist seit der Entdeckung des Leprabacillus fast allgemein zu Gunsten der Contagiosität entschieden worden. Denn einem Pilz, der so ausnahmslos und in solchen Massen gefunden wird, wie der Bacillus Hansen bei der Lepra, eine accidentelle Rolle zuzuertheilen, geht wohl nicht an.

Nun ist man freilich noch nicht berechtigt, auch wenn man den Leprabacillus als Erreger der Krankheit gelten lässt, die sogenannten hereditären Momente völlig auszuschliessen, ebensowenig wie wir das bei den so nah verwandten Krankheiten, der Tuberculose und der Syphilis thuen. Wir können den Factor der Heredität vielmehr in Rechnung bringen im Sinne einer congenitalen, sei es spermatischen, sei es ovulären oder placentaren Infection (v. Düring). Aber auch hierfür fehlen bisher überzeugende Beweise.

Ein mit Lepra behafteter Neugeborener ist bisher nicht constatirt worden.

Als Familienkrankheit zeigt sich die Lepra nur da, wo die Familienmitglieder zusammenleben oder lange zusammengelebt haben. Die Eltern erkranken oft viel später wie die Kinder.

Die von Leprösen stammenden, frühzeitig Ausgewanderten (z. B. von Norwegen nach Amerika) werden nicht leprös.

Diese Thatsachen sind nicht zu bestreiten und sie sprechen – von der Entdeckung des Leprabacillus ganz abgesehen — e contrario für die Contagiosität der Krankheit.

Hierfür steht der streng-wissenschaftliche Beweis noch aus und er ist nicht früher zu erbringen, als es gelingt, die Leprabacillen rein zu züchten und mit positivem Erfolge zu überimpfen. Bis dahin müssen wir uns mit der Erkenntniss begnügen, dass Lepra nur da entsteht und sich verbreitet, wo Lepröse hinkommen und dass in allen Lepraprodukten massenhaft und ausschliesslich ein Bacillus enthalten ist, den wir, durch hinlängliche Analogien gestützt, als Träger und Uebertrager der Krankheit ansehen müssen.

Da nun „die Vernichtung der Bacillen im erkrankten Menschen unmöglich ist, so müssen alle Maassregeln darauf gerichtet sein, die Möglichkeit der Bacillenverbreitung von Mensch zu Mensch zu verhindern." [Neisser[1])].

Ist dieses thatsächlich vor der Hand unsere wichtigste Aufgabe, so ist der erste hierzu nothwendige Schritt die Beantwortung der Frage:

Auf welchem Wege findet hauptsächlich die Bacillenverbreitung von Mensch zu Mensch statt? —

Diese Frage zerfällt wiederum in die beiden Unterfragen: 1. Auf welchen Wegen verlassen die Bacillen den kranken Körper?

2. Auf welchen Wegen dringen sie in den gesunden ein? —

Dass Abgabe wie Aufnahme der Bacillen auf mehreren Wegen erfolgen können, ist von vorneherein wahrscheinlich und aus der Analogie mit anderen Infectionskrankheiten zu schliessen. Aus denselben Gründen aber, dass gewisse Wege bevorzugt werden dürften, und diese festzustellen ist für die Prophylaxe der Lepra von allergrössester Bedeutung.

Nun werden bei der Lepra Bacillen wohl in allen Organen gefunden; die leichteste Abgabe an die Aussenwelt aber wird natürlich stattfinden von secernirenden Wunden der Körperoberfläche und der Schleimhäute solcher Höhlen, die in directer Communication mit der Aussenwelt stehen. Unter den letzteren aber stehen — in des Wortes eigentlichem wie übertragenem Sinne — Nase und Hals obenan.

Ich habe es mir daher angelegen sein lassen, meine Patienten, soweit das angängig war, auch hierauf zu untersuchen.

Färbung meist nach Ziel-Neelsen, zum Theil nach Baumgarten's Unterscheidungsmethode.

Fall 1.

3. Aug. 97. Deckglaspräparat mit Nasensekret: Massenhaft Bacillen, einzeln und in Haufen.

---

1) Mittheil. u. Verhandl. d. intern. wissenschaftl. Lepra-Conferenz. Berlin. Oktober 1897. B. I. S. 9.



Deckglaspräparat mit Sekret von der hintern Rachenwand: Spärliche vereinzelte Bacillen.

12. Aug. 97. Massenhaft Bacillen im Nasensekret. Keine im Rachensekret.

27. Aug. 97. Massenhaft Bacillen im Nasensekret. Keine im Rachensekret.

30. Sept. 97. Reichliche Bacillen im Nasensekret.

22. Okt. 97. Reichliche Bacillen im Nasensekret. Vereinzelte im Rachensekret.

(Borken aus der Nase entnommen und trocken aufbewahrt.)

12. Nov. 97. Massenhaft Bacillen im Nasensekret. Spärliche im Rachensekret.

Es werden dem Patienten kleine ausgekochte Gazestücke zum Hineinschneuzen übergeben.

5. Dec. 97. Reichliche Bacillen im Nasensekret. Keine im Rachensekret.

20. Dec. 97. Desgleichen.

21. Dec. 97. 1) Untersuchung der vor zwei Monaten entnommenen Nasenborken. Sie werden in destillirtem Wasser aufgeweicht und auf Deckgläschen gestrichen. Färbung mit Fuchsin und Methylenblau:

Ungeheure Mengen von Bacillen im ganzen Gesichtsfeld, theils einzeln, theils zu grossen Haufen zusammengeballt. — Der übrige Theil der in Wasser suspendirten Borken wird zu späterer Untersuchung aufbewahrt.

2) Untersuchung der als Taschentücher benutzten Gazestücke.

Zwei derselben waren in ein mit destillirtem Wasser gefülltes Eiterbecken gelegt, etwa 14 Tage aufgeweicht und mehrmals — in demselben Wasser — durchgewaschen worden. Das Waschwasser, das eine weissgelbe milchige Trübung angenommen, wird auf einzelne Deckgläschen ausgestrichen. Färbung wie oben: Eine beträchtliche Menge vereinzelter, etwas schwach, aber deutlich gefärbter Leprabacillen.

Das dritte Gazestück ist trocken aufbewahrt worden. Es ist wie gestärkt. Von ihm entnommenes und eingetrocknetes Sekret zeigt — erweicht und gefärbt grosse Massen gut gefärbter Bacillen.

16. Jan. 98. Der am Bette des Patienten stehende Nachttisch, auf dem auch sein Speiglas steht, wird mit feuchten Tupfern abgerieben und diese auf Deckgläschen abgedrückt: Keine Bacillen.

Ebenso ergeben Tupfer vom Fussboden — auch in der Gegend des Spucknapfs — und desgleichen von der Wand am Bette: Keine Bacillen. —

Nach der im November 98 ausgeführten Tracheotomie konnte auch das aus den tiefern Luftwegen stammende Sekret direkt untersucht werden. Und zwar wurden sowohl das durch die Canüle selbst entleerte Sekret, als auch die vor die Canüle gelegten Schutzläppchen in der oben

angegebenen Weise wiederholt auf Bacillen untersucht. Diese Untersuchungen ergaben stets ein negatives Resultat.

Es gelang nun auch mittelst schneidender Zange ein etwa linsengrosses Stückchen aus der infiltrirten Epiglottis zu excidiren. Die bakteriologische Untersuchung dieses Stückes zeigte ein mit Rundzellen reichlich durchsetztes Granulationsgewebe, mit zahlreichen Leprabacillen, die wohl zum grössten Theile extracellulär, in nicht geringer Anzahl aber auch intracellulär gelagert waren.

Hat dieser Befund an sich absolut nichts Besonderes, so erscheint er mir — neben dem negativen Befund beim Trachealsekret und den theils negativen theils spärlichen Bacillenbefunden in der Mundhöhle gehalten — von einer gewissen Bedeutung, auf die wir weiter unten zu sprechen kommen werden.

Bevor der Patient entlassen wurde, haben wir noch einmal eine bakteriologische Vergleichsuntersuchung angestellt und diese ergab:

Leprabacillen wurden gefunden:

1.	In Hautgeschwüren	reichlich.
2.	Im Blute aus nicht zerfallenen Knoten . . .	spärlich
3.	Im Blute aus anscheinend normalen Stellen .	keine.
4.	Im Mundschleim	spärlich.
5.	Im Trachealsekret	keine.
6.	Im Nasensekret sowohl flüssigem, wie trockenem, frischem, wie Wochen und Monate altem . . .	überaus reichlich.
7.	Im Urin	keine.
8.	Im Schweiss	keine.

Fall 2.

2. Aug. 97. Im Nasensekret massenhaft Bacillen; im Rachenschleim spärliche Bacillen.

5. Aug. 97. Derselbe Befund.

8. Aug. 97. Erbsengrosser Knoten von der hinteren Rachenwand: Das Epithel ist colossal verdickt, in den oberflächlichsten Schichten verhornt. In den tieferen Lagen vereinzelte Bacillen. Die Schleimhaut ganz von einem dichten Rundzelleninfiltrat durchsetzt, das mit einzelnen Zapfen weit in das Epithel hineinwuchert. Am dichtesten ist es um die erweiterten Blutgefässe herum. Das ganze Infiltrat ist mit Leprabacillen überschwemmt, die sowohl intra- wie extracellulär liegen, bisweilen aber so dicht, dass ihre Lage zu den Zellen garnicht festzustellen ist. Sie liegen meist in Haufen, parallel geschichtet, wie Cigarren oder Reisighaufen, seltener zu zwei, drei und vier nebeneinander, nur sehr selten allein.

Fall 3.

14. Juni 98. Deckglaspräparat mit Nasensekret: keine Bacillen. Deckglaspräparat mit Rachensekret: spärliche vereinzelte Bacillen.

15. Juni 98. Im Nasensekret: spärliche Bacillen. In erweichten Borken: keine Bacillen. Tupfer vom Nachttische und vom Fussboden ergeben keine Bacillen.

26. März 99. In den vom vorigen Jahre trocken aufbewahrten Nasenborken: keine Bacillen.

Fall 4.

16. Juni 98. Im Nasensekret: massenhafte Bacillen. Im Rachensekret: spärliche Bacillen.

22. Juni 98. Untersuchung des Leproms von der Nasenscheidewand (s. Krankengeschichte), das in Alkohol aufbewahrt, in Celloidin eingebettet und mit Haematoxylin-Carbolfuchsin gefärbt ist: Typisches Granulationsgewebe, reich mit Rundzellen durchsetzt, in denen vereinzelte Leprabacillen; massenhaft, meist in Haufen zusammen, liegen sie ausserhalb der Zellen. (Vgl. Fig. 10.)

26. März 99. Das vor mehr als 9 Monaten entnommene, trocken aufbewahrte Nasensekret wird aufgeweicht und auf Deckgläschen verstrichen: überaus reichliche Bacillen, einzeln und in Kugeln. (Vgl. Fig. 11.)

16. Jan. 00. Deckgläschenpräparat von $1^1/_2$ Jahre aufbewahrten Nasenborken: innerhalb der blaugefärbten schleimigen Grundsubstanz sieht man vereinzelte schwach rosa-violett gefärbte Kugeln, die bei Drehung der Mikrometerschraube hier und da eine undeutliche Schraffirung zeigen. Sie machen durchaus den Eindruck von Bacillenkugeln, die die Färbung nicht mehr recht angenommen.

Fall 5.

16. Juni 98. Im Nasensekret: vereinzelte Bacillen. Im Rachensekret: keine Bacillen.

26. März 99. (Also gleichfalls nach 9 Monaten). Im Nasensekret: vereinzelte, deutlich gefärbte Bacillen.

Fall 6.

16. Juni 98. Im Nasensekret: keine Bacillen. Im Rachensekret: keine Bacillen.

Das gleiche negative Resultat bei wiederholten Untersuchungen.

Fall 7.

16. Juni 98. Im Nasensekret: keine Bacillen. Im Rachensekret: keine Bacillen.

18. Juni 98. Desgleichen.

Fall 8.

2. Febr. 99. Im Nasensekret: keine Bacillen. Im Rachensekret: keine Bacillen.

Aus diesen Beobachtungen ergeben sich folgende Schlussfolgerungen:

1. In den ganz gesunden obern Luftwegen Lepröser sind im allgemeinen keine Bacillen nachzuweisen. Wohl aber schon in den Borken einer anscheinend unschuldigen Rhinitis sicca.



2. Die typisch erkrankten obern Luftwege sondern fast ausnahmslos und beständig Leprabacillen ab, und zwar in solchen Massen, dass alle andern Herde dagegen verschwinden. Die zuerst von Koch vermuthete, von Sticker (l. c.) und Schäffer[1]) bestätigte Thatsache ist also in vollem Umfange anzuerkennen.

3. Die grösste Bacillenaussaat liefert die Nase, deren Winkel und Gänge einerseits die besten Speicher — deren Secretbeschaffenheit andererseits wohl die besten Nährböden für den Infectionsstoff abgeben mögen.

4. Je weiter nach unten der Herkunftsort des Sekretes liegt, um so bacillenärmer ist dieses.

Das stimmt mit den Untersuchungen von Sticker überein und auch mit dem Sectionsbefunde von Uhlenhut[2]), der in fast allen Organen Bacillen fand, keine aber unterhalb des zweiten Trachealringes.

. 5. Der Nachweis der Bacillen in den flüssigen wie trockenen Sekreten gelingt noch nach Wochen und Monaten, bis zu einem Jahr hin. Ist ihre Färbbarkeit gleichbedeutend mit Lebensfähigkeit, so ist die letztere demnach eine erschreckend zähe.

6. Entsprechend der Bedeutung des Nasensekretes kommen als Zwischenträger infectiösen Materials in erster Reihe die Taschentücher in Betracht; demnächst alle Wäsche- und Kleidungsstücke, die mit diesen Sekreten vornehmlich in Berührung kommen.

Diese Folgerung passt auffallend zu der von v. Bergmann[3]) u. A. gemachten Beobachtung, dass unter den verschiedenen Berufsarten gerade die Wäscherinnen ein bemerkenswerthes Contingent zu den Leprösen stellen.

Der nicht zu verkennende Umstand, dass unter Küstenbewohnern und Anwohnern grosser Flüsse die Lepra sich besonders ausgebreitet hat, dürfte wohl eher auf dem Wege der besonderen klimatischen Verhältnisse und der durch sie bedingten disponirenden Schleimhautaffectionen zu erklären sein, als durch den so viel beschuldigten Fischgenuss. Den Fischen hat man ja schon von Alters her alles mögliche aufgebürdet, von den „Syrii tumores“ des Plutarch an bis auf unsere Zeit.

7. Was nun die Nase als Sitz des Primäraffectes betrifft, so haben wir im historischen Abschnitt gesehen, dass diese neuerdings von Sticker mit so viel Ueberzeugung vorgetragene Hypothese schon im 17. Jahrhundert und auch späterhin ihre Vertreter gehabt hat. Und sie mag für eine Reihe von Fällen zutreffen. Da be-

---

1) Ueber die Verbreitung d. Leprabacillen von den obern Luftwegen aus. Festschrift für Pick. II. S. 159.

2) Ueber die Verbreitung der Leprabacillen im menschlichen Körper. Sitz. d. Greifsw. med. Vereins. 6. Januar 1900.

3) Mittheil. u. Verhandl. d. intern. wissensch. Lepraconferenz. Bd. I. 2. S. 230.



sonders, wo sich die ersten Erscheinungen am Gesichte zeigen, mag man in der Nasenschleimhaut nach schon älteren Aeusserungen suchen, wie denn Lassar[1]) mit Recht auf die entsprechenden Verhältnisse beim Lupus hingewiesen hat. Dass die Nasenschleimhaut aber für alle Fälle den Primäraffect tragen soll, ist nicht anzunehmen. Denn bei vielen langjährig Leprösen zeigt die Schleimhaut der Nasenscheidewand ein völlig normales Aussehen, während hier doch schon kleine, oberflächliche Ulcera Spuren zu hinterlassen pflegen.

Sehen wir hier von diesen zur Zeit noch ungelösten und auch unlösbaren Fragen ab, so bleiben folgende für die Prophylaxe der Lepra höchst wichtige Thatsachen bestehen:

a) Den leprösen Erkrankungen der oberen Luftwege ist ein ganz besonderes Interesse zu widmen und sind durch eine entsprechende locale Behandlung die gefährlichen Theile möglichst unschädlich zu machen.

b) Als bedeutendste Infectionsträger sind die Secrete der Nase und des Halses anzusehen und zu vernichten.

Das Nasensecret besonders spielt bei der Lepra etwa die Rolle, wie das Sputum bei der Phthise. Nur dass in jenem die Leprabacillen sehr viel constanter und reichlicher vorkommen und sehr viel resistenter sind wie die Tuberkelbacillen in diesem.

c) Von mittelbaren Zwischenträgern beansprucht die Wäsche die nächste Aufmerksamkeit. Taschentücher, die gewaschen und wieder benutzt werden, müssen den Leprösen entzogen und ihnen an ihrer Stelle ein Material gereicht werden, das nach dem Gebrauche sofort vernichtet werden kann.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.	Figur 1.	Beginnende Plattdrückung der Nase bei Lepra.
	Figur 6.	Plattgedrückte Nase.
Tafel XIII.	Figur 2.	Grösserer Lepraknoten in der Uvula, Narben am linken hintern Gaumenbogen und auf dem weichen Gaumen.
	Figur 3.	Diffuse Infiltration der Epiglottis u. der Ary-region.
	Figur 5.	Derselbe Kehldeckel etwa 1 Jahr später, nach der Tracheotomie.
	Figur 4.	Perforatio septi; Cutisation der übrigen Septumschleimhaut (Ozaena leprosa).
	Figur 9.	Klein-Knötchen-Infiltrat der Epiglottis u. der Ary-region.
Tafel XIV.	Figur 7.	Typisches Klein-Knötchen-Infiltrat des harten Gaumens.
	Figur 8.	Dasselbe auf dem weichen Gaumen u. der hintern Rachenwand.
Tafel XV.	Fig. 10.	Leprabacillen in einem Leprom der Nasenscheidewand.
	Fig. 11.	Leprabacillen in einer $^3/_4$ Jahr aufbewahrten Nasenborke.

1) Mittheil. u. Verhandl. etc. Bd. I. 3. S. 59.

X.

Ueber Verbreiterung der knöchernen Nase durch gutartige Nasenpolypen.

Von

Dr. **Treitel** (Berlin).

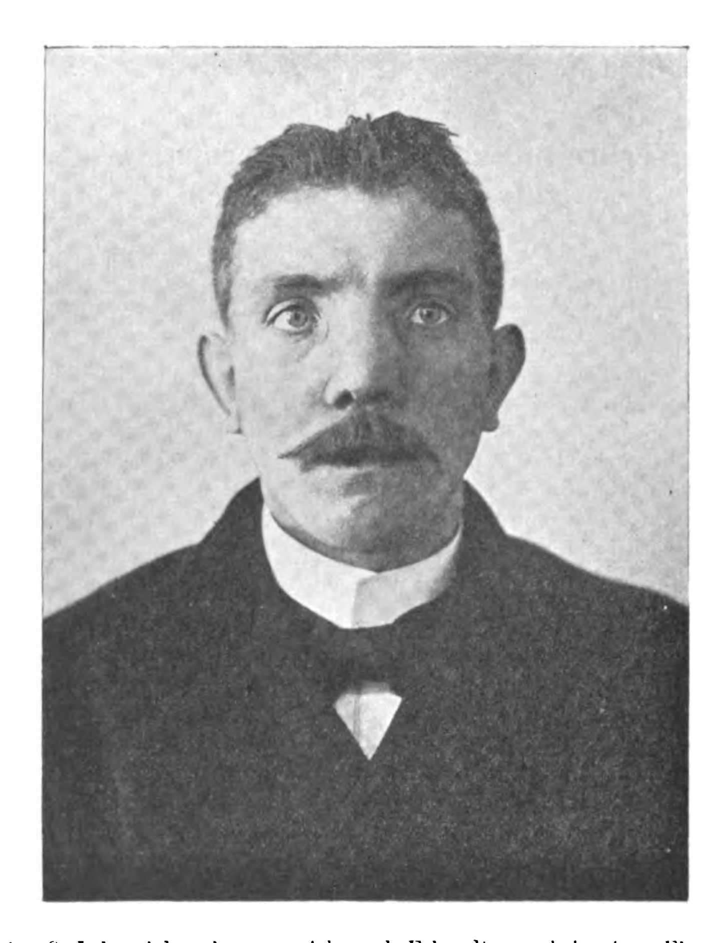
Es ist eine längst bekannte Thatsache, dass Nasengeschwülste die Knochen der Nase ausdehnen können, und schon Gottlieb August Richter[1]) erwähnt dieselbe im Jahre 1787. In den meisten bisher veröffentlichten Fällen scheint es sich um bösartige Geschwülste gehandelt zu haben; die Zahl derjenigen, in denen ausdrücklich von gutartigen Nasenpolypen die Rede ist, ist sehr gering. Die in einigen Lehrbüchern der Chirurgie [König[2]), Hueter-Lossen[3])] sich findenden Angaben sind ganz allgemein gehalten und lassen keinen bestimmten Schluss auf die Natur der andrängenden Geschwülste zu. Aber auch in den Specialwerken der Nasenheilkunde sind nur vereinzelte Fälle der Verbreiterung der Nase durch gutartige Polypen beschrieben, wenngleich sie wahrscheinlich öfter beobachtet sind. Heymann erwähnt ihrer in seinem Handbuche drei, von Mackenzie, Velpeau und Voltolini beschriebene, und dazu giebt er die Beschreibung eines eigenen Falles.

In demselben war die Nase mit Polypen vollgestopft, sah sehr unförmlich aus und hatte nahezu das Doppelte ihrer früheren Breite erreicht. Die beiden Nasenbeine dehiscirten und man konnte in den von ihnen gebildeten Spalt einen Scalpellstiel hineindrücken. Nach der Entfernung der Polypen stellte sich allmählich die ursprüngliche Form der Nase wieder her. Noch drastischer ist der Fall, den Voltolini[4]) mit folgenden Worten beschreibt: „Ich operirte einen Patienten aus der Rheingegend und besitze eine Photographie von ihm, der eine solche Unmasse von Polypen in der Nase hatte, dass sie nicht mehr in der Nase Platz hatten und vorn aus der Nase heraushingen. Dabei waren die Nasenknochen, die Nasenbeine weit aneinandergetrieben, ebenso unförmlich die Weichgebilde der Nase, so dass die Breite der Nase die Hälfte der Gesichtsbreite einnahm. Auch die beiden Augenhöhlen standen weiter aneinander und der Kranke bot einen scheusslichen Anblick dar, so dass ihm die Kinder auf der Strasse nachliefen.“ Voltolini erwähnt nicht, ob nach der Entfernung der Polypen die Nase

1) Heymann, Handbuch. Theil III.
2) König, Handbuch der Chirurgie. Theil I.
3) Hueter-Lossen, Grundriss der Chirurgie. Theil II.
4) Voltolini, Die Krankheiten der Nase 1888.

eine andere Form angenommen hat. Der von Mackenzie[1]) erwähnte Fall ist nicht von ihm selbst beobachtet worden und es geht aus der Darstellung nicht hervor, ob es sich nicht um einen bösartigen Tumor gehandelt haben kann.

Der Fall, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, betrifft einen Mann von ca. 30 Jahren. Derselbe hatte von Jugend auf eine behinderte Nasenathmung, aber



erst im 8. Lebensjahre begann sich nach Erkundigung bei seinen Eltern seine äussere Nase auszudehnen. Er wurde in seiner Heimath mehrfach an Polypen operirt; da diese immer wiederkehrten, so liess er sich im Jahre 1895 auf die chirurgische Abtheilung der Charité aufnehmen. Ich konnte jedoch in den Annalen dieses Krankenhauses keine Angabe über diesen ungewöhnlichen Fall finden. Der Mann fiel natürlich sofort durch seine Nasenerweiterung auf: der ganze Ausdruck des Gesichtes ist ein so eigenartiger, abnormer, daes er zur näheren Untersuchung herausfordert. Die Photographie zeigt, dass ausser der ungewöhnlichen Verbreiterung der Nase, auch die Augen weiter von einander abstehen als normal und sowohl die ganze untere Partie zwischen den Augenbrauen als insbesondere zwei

1) Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Bd. II.

Höcker auf der Stirn stark vorspringen (s. Photograhie). Was die Nase selbst anlangt, so ist leicht festzustellen, dass nur der knöcherne Teil stark verbreitert ist, während der knorplige eine annähernd normale Grösse und Form hat, durch seine relative Kleinheit aber den Eindruck wie ein Appendix macht. Die Nasenlöcher stehen auch ein wenig wie bei der kindlichen Nase nach vorn. Der Nasenrücken bildet eine zusammenhängende Masse, es ist kein Spalt zu fühlen.

Eine exactere Vorstellung von der Vergrösserung der Nase erhält man durch Messung der Breite. Dieselbe beträgt an ihrer grössten Weite und zwar im knöchernen Theile 5,75 cm, während die Breite des Gesichtes an den vorspringendsten Punkten der Jochbogen gemessen $11^1/_2$ cm beträgt. Die Nase nimmt somit die Hälfte der Gesichtsbreite ein und da diese wenig über die Norm beträgt, ist die Verbreiterung sichtlich auf Kosten des Oberkiefers und seiner Höhlen geschehen. Die Durchleuchtung ergiebt bei dem Dunkelbleiben beider Seiten keinen Anhalt für die nähere Beurtheilung. Den Nasenindex ist es am Lebenden nicht gut möglich festzustellen, doch dürfte er sich hier dem von 100 pCt. nähern, während er normal 50—60 pCt. bekanntlich beträgt. Dabei ist die knorplige Nase viel schmäler, die Enden der Nasenflügel sind nur 4 cm von einander entfernt. Sehr auffallend ist die Wirkung der Nasenerweiterung auf die Augenhöhlen, deren Distanz $4^1/_2$ cm beträgt, während sie nach Messung an einigen normalen Augen nur 3 cm beträgt. Ebenso ist die Breite der Nasenwurzel annähernd verdoppelt, was auch zur Entstellung des Gesichtes nicht unwesentlich beiträgt. Der harte Gaumen ist anscheinend nicht verbreitert, auch nicht ungewöhnlich hoch.

Der Einblick in das Innere der Nase war zunächst nicht möglich, da beide Seiten von Polypen vollgepfropft sind, einige ragen, wie die postrhinoskopische Untersuchung ergiebt, in den Nasenrachenraum hinein. Dabei sind die subjectiven Beschwerden ausser derjenigen der Mundathmung gering, der Mann arbeitet schwer seit Jahren in Tag- und Nachtschicht in einer Fabrik. In einer grösseren Anzahl Sitzungen entfernte ich eine grosse Anzahl von Exemplaren, welche jeder Sammlung zur Zierde gereichen würden; leider habe es unterlassen zu zählen. Gegenwärtig ist so weit Raum geschaffen, dass er durch die Nase athmen kann und dass man einigermaassen das Innere untersuchen kann. Dabei fällt zunächt auf, dass, besonders links, der Nasenboden einige Millimeter tiefer steht als der untere Rand des Naseneingangs, während rechts nach aussen zu am Boden sich ein Wulst erhebt, als ob sich derselbe geworfen hätte. Das Septum ist in der oberen Hälfte nach rechts gebogen und verengt diese Seite. Auffallend ist die polypöse Veränderung, welche die unteren Muscheln beiderseits erfahren haben, theils konnten wahre Polypen von ihnen entfernt werden, theils fanden sich Hypertrophien mit eingestreuten polypösen Veränderungen. Aehnliche Veränderungen sieht man an den von Polypen freigelassenen Stellen des Nasenrachenraums, es erheben sich auf ihr polypenähnliche Warzen. Im Mundrachen sind keine auffallenden Veränderungen.

Bei der bedeutenden Ausdehnung der Nase könnte man an eine maligne Neubildung denken, bei der langen Dauer des Bestehens und dem relativen Wohlbefinden des Patienten ist dieser Verdacht ohne weiteres ausgeschlossen, abgesehen davon, dass man sich durch Inspektion des Nasenrachenraumes überzeugen kann, dass auch kein Fibrom an dieser Stelle vorliegt, welches Polypen mit langen Ausläufern in die Nasenhöhlen sendet. Es handelt sich somit zweifellos um gutartige Polypen und es wird sich die Frage aufdrängen, unter welchen Umständen dieselben die gewaltige Ausdehnung der knöchernen Nase zu Stande gebracht



haben. Heymann sowohl als Voltolini konnten in ihren Fällen ein Auseinanderdrängen der Nasenbeine feststellen, so dass man einen Scalpelstiel dazwischen legen konnte. Es war natürlich, dass sie zu der Annahme einer Sprengwirkung kamen. So sagt Voltolini von den Nasenpolypen, dass sie ausser Atrophien und Hypertrophien, welche sie in den Nachbargebilden hervorrufen können, auch die Nase und ihre Nachbargebilde durch ihre massenhafte Ansammlung auseinanderzu treiben, gleichsam die Nase zu sprengen vermögen. Als Beleg führt er seinen oben citirten Fall an.

Der von mir beobachtete, am 5. December in der Berliner medicinischen Gesellschaft vorgestellte Fall unterscheidet sich von den andern beiden hier citirten dadurch, dass kein Auseinanderdrängen, sondern ein abnormes Wachsthum der knöchernen Nase stattgefunden hat. Die Nasenbeine sind nicht auseinandergedrängt, sondern fest verwachsen und verbreitert. Der Wachsthumsreiz hat sich offenbar auch der Umgebung der Nase mitgetheilt, wie die Verdickung des Stirnfortsatzes mit den beiden Höckern zeigt. Dass bei Polypen ein Wachsthum des Knochens auch stattfinden kann, das haben in neuester Zeit unter andern die Untersuchungen von Cordes[1]) gelehrt. Er fand bei multipler und recidivirender Polypenbildung am Knochen eine einfache Infiltration des Periosts und Markgewebes, meist aber chronische proliferirende Periostitis und osteoplastische Ostitis. Dass der Wachsthumsreiz sogar auf die Weichtheile übergehen kann, dafür scheint in dem Falle Voltolini's die unförmliche Vergrösserung der knorpeligen Nase zu sprechen, wenngleich in meinem Falle keine Zunahme stattgefunden hat.

Da jedoch im späteren Lebensalter eine Vergrösserung der Nase trotz des Knochenwachsthums nicht beobachtet ist, so ist es sehr wahrscheinlich, dass eine derartige Vergrösserung wie in meinem Falle nur zu Stande kommen kann, wenn der von Polypen ausgehende gesteigerte Wachsthumsreiz in die Zeit fällt, wo das knöcherne Gerüst der Nase sich am stärksten entwickelt, das ist in dem Alter von 6—15 Jahren. Wie die Anamnese lehrt, begann die Verbreiterung der Nase bei dem Patienten nach dem 8. Lebensjahre, und die sehr zeitig vorhandene Nasenverstopfung lässt den Schluss zu, dass bereits in früher Kindheit Nasenpolypen bestanden. Dass diese keine Seltenheit sind, haben mehrfache Statistiken, zuerst die von Hopmann[2]) gelehrt. Allerdings fanden sich unter seinen 179 Fällen nur 6 Kinder unter 10 Jahren mit Nasenpolypen. Für die zeitige Steigerung des Wachsthums spricht auch die Verwachsung der Nasenbeine, deren Naht bei normalem Wachsthum selten verstrichen gefunden wird. So ist in den Fällen, wo eine Sprengwirkung durch die Polypen stattfindet, das Auseinanderdrängen und spätere Wiederzusammengehen möglich; in meinem Falle wird sich an der Form der Nase voraussichtlich nichts mehr ändern.

Nachtrag: Nach der Vorstellung in der medicinischen Gesellschaft erhielt von Herrn Dr. Dreyfuss in Strassburg die Mittheilung, dass er einen Herrn von 59 Jahren in Behandlung habe mit demselben Grade der Deformation, der ebenfalls in früher Jugend schon Polypen hatte; eine noch grössere Deformation will er bei einem Patienten der Baginski'schen Poliklinik im Jahre 1887 gesehen haben. Doch giebt die Photographie, die ich ihm übersandt hatte, die natürlichen Verhältnisse nicht ganz vollkommen wieder.

---

1) Cordes, Muschelhypertr., Polyp. u. Siebbein. Arch. f. Lar. Bd. XI.

2) Hopmann, Die papillären Geschwülste der Nasenschleimhaut. Virch. Arch. 93 u. a. O.



XI.

Ein Fall von Geschwüren der Schleimhaut der Mundhöhle unbekannter Ursache.

Von

Docent Dr. **Alexander Baurowicz** (Krakau).

Anatomisch sowohl wie klinisch wird der Begriff des Geschwürs sehr ausgedehnt, von oberflächlicher Epithelabschilferung bis zum tiefen Verluste der eigentlichen Schleimhaut. Während die Diagnose eines Geschwüres der Schleimhaut der oberen Luftwege nur ausnahmsweise Schwierigkeiten bietet, ist die Diagnose eines Geschwürs der Schleimhaut der Mundhöhle im allgemeinen schwerer. Ich hatte Gelegenheit einen Fall zu beobachten, wo sogar die mikroskopische Uutersuchung auch nicht genügende Klärung der Diagnose brachte. Die bacteriologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen, indem ich auf eine Impfung aus der Oberfläche verzichtete und das Präparat, welches zur mikroskopischen Untersuchung bestimmt war, nicht beschädigen wollte. Ich glaube übrigens, dass diese auch nichts ergeben hätte, was für die Aetiologie von Werth wäre. Ich habe alle Ulcerationsprocesse nach dem Aussehen wegen der begleitenden Erscheinungen und in Folge des klinischen Verlaufes ausschliessen können und nahm den Fall nur mit einem Fragezeichen, als Geschwüre unbekannter Ursache, auf. Man konnte schliesslich an eine nervöse Natur denken, obwohl auch diese schwer zu begründen erschien. Die nervöse Ursache wird als trophische Störung aufgefasst, welche Mikulicz für die chronische recidivirende Aphthen vermuthet, und auch Baumgarten analog zur Keratitis neuroparalytica, für seinen Fall von Geschwüren des harten Gaumens, ebenso unbekannter Natur, annimmt. Ich werde auf diese Fälle zurückkommen, nachdem ich meine Beobachtungen wiedergegeben habe.

Am 30. August 1899 erschien in meiner Ordination Herr S. D., 35 Jahre alt, Postbeamter, um seinen Hals untersuchen zu lassen. Er klagte, dass er Geschwüre im Rachen habe, welche ihm zwar keine Beschwerden machten, aber ihn wegen Mangel an Sicherheit in der Diagnose der ihn bisher behandelnden Aerzte beunruhigten. Ich fand an beiden seitlichen Flächen des im Ganzen etwas gerötheten Zäpfchens symmetrische Stellen, welche als Geschwüre aufgefasst werden mussten. Der Grund der Geschwüre von der Grösse ungefähr einer kleinen Fisole, war ziemlich glatt, bläulich-weiss verfärbt, umgeben von einem weissen in einer Wellenlinie ziehenden Saum, welcher zwar nicht erhaben war, doch durch seine weisse Farbe deutlich hervortrat. Keine intensive Röthung in der nächsten Umgebung, vollständige Schmerzlosigkeit und keine anderen derartigen Geschwüre an der übrigen Schleimhaut des Mundes oder des Rachens. Nach Angabe des Kranken

sollten ähnliche Geschwüre auch an den Lippen und im Munde gewesen sein, nachdem aber die anderen verschwanden, blieben die an dem Zäpfchen seit über einem Jahre bestehen. Der Kranke kann nicht angeben, wie er zu so einem Geschwüre kommt, denn er hat von diesem gar keine Beschwerden, nur nachdem er zufälliger Weise so ein Geschwür an seinen Lippen bemerkte, consultirte er einen Arzt. Die erste Diagnose war Syphilis, obwohl der Kranke davon nichts wusste und auch an der Haut und an den Drüsen nichts zu finden war. Er nahm eine grössere Zahl von Einreibungen neben localem Touchiren mit Sublimatspiritus vor, ohne dass sich die Geschwüre veränderten. Schliesslich glaubte er selbst an die Diagnose Syphilis und löste in Folge dessen seine bestehende Verlobung auf. Nachdem aber die antiluetische Cur erfolglos blieb, wendete sich der Kranke anderswohin, wo die Diagnose auf Lupus gestellt und die Geschwüre mit Milchsäure geätzt wurden. Aber auch diese Behandlung blieb erfolglos. Der Kranke begab sich dann nach auswärts, wo ihm wieder gesagt wurde, dass das nicht Syphilis, nicht Lupus sei, überhaupt etwas ohne Bedeutung, und dem Kranken empfohlen wurde, Carlsbaderwasser (Mühlbrunnen) zu trinken. Der Kranke, welcher schon lange auch das Rauchen aufgegeben hat, schien beruhigt zu sein, reinigte fleissig den Mund und mit der Zeit verschwanden die Geschwüre an anderen Stellen bis auf die zwei am Zäpfchen, wo sie vom Anfang waren und auch hartnäckig blieben. In diesem Stadium erschien der Kranke bei mir; wenn ich auch im ersten Momente an chronische recidivirende Form der Aphthen dachte, sah ich doch, dass diese anderen Grund hatten, es fehlte ihnen der deutlich scharf erhabene Rand, der geröthete Hof, Schmerzhaftigkeit, eine leichte Stomatitis, und aus der Anamnese wusste ich, dass diese Geschwüre ohne zu recidiviren vom Anfang schon über ein Jahr an derselben Stelle verblieben waren. So musste die Diagnose der chronisch recidivirenden Aphthen, von Mikulicz in einem besonderen Capitel beschrieben, welche von Zeit zu Zeit jedem zur Beobachtung kommen, ausgeschlossen werden, auch konnte ich nicht an einen chronischen recidivirenden Herpes von Flatau denken. Das benigne Rachengeschwür von Heryng kam nicht in Betracht. Man konnte nur die Geschwüre unter den allgemeinen Namen „einfache" einreihen, welchen Butlin in seiner Monographie über die Krankheiten der Zunge, für Geschwüre, „welche keiner definitiven und klar bestimmbaren Ursache zuzuschreiben sind", vorschlägt. Dieser Ausdruck wird aber als ungenügend in allen Büchern über die Pathologie der Schleimhaut der Mundhöhle vermieden.

Nach dem jetzigen Befunde, ohne früher von dem Kranken etwas zu wissen, konnte ich weder an Syphilis, noch an Lupus oder Tuberculose denken. Die Ursache der Geschwüre war mir unbekannt, und da ich wusste, dass sie nicht zur Heilung zu bringen sind, sagte ich dem Kranken, dass es auch zu seiner Beruhigung beitragen würde, wenn man die Geschwüre der mikroskopischen Untersuchung unterzöge. Ich nahm die Amputation des verdächtigen Zäpfchens mit der warmen Schlinge vor. Dasselbe wurde in Alkohol gehärtet und die mikroskopischen Präparate dem Herrn Prof. Dr. Ciechanowski zur Begutachtung vorgelegt.

Die Amputationswunde an dem Reste des Zäpfchens heilte schnell. Nachdem jetzt schon über $1^1/_2$ Jahre verflossen sind und der Kranke keine neue Geschwüre zeigte, schien es mir richtig, diesen Fall zu publiciren. Die höchst deprimirte Stimmung des Kranken klärte sich sofort auf, als ich ihn versichern konnte, dass das Mikroskop die Geschwüre als ein unbedenkliches Leiden erkannte.

Das Mikroskop zeigte nämlich, dass die Schleimhaut des Zäpfchens überhaupt nicht normal ist, indem sie eine Durchtränkung des Bindegewebes mit kleinen runden Zellen zeigt. Sonst mit normalem mehrschichtigem Pflasterepithel bedeckt, ist sie an zwei sich gegenüber liegenden Stellen des Epithels ganz beraubt. An diesen Stellen zeigt die blosliegende Schicht der eigentlichen Schleimhaut zahlreiche erweiterte Gefässe und ist reich, besonders um die Gefässe herum, mit kleinen runden Zellen und zahlreichen Leukocyten infiltrirt. Die letzteren sieht man auch in Häufchen an der äusseren Fläche der Mucosa und auch in dem an die geschwürigen Theile grenzenden Epithel. Das Präparat hatte dem anatomischen Begriffe nach alle Zeichen eines chronischen Entzündungsgeschwürs.

Bevor noch die Präparate fertig waren, erschien die September-Nummer (1899) der Monatsschrift für Ohrenheilkunde, in der Baumgarten ein Geschwür des harten Gaumens beschreibt, welches auch zahlreiche Diagnosen und diesen zufolge verschiedene Behandlung überstand, um schliesslich spurlos von selbst zu heilen. Dieser Fall ist aber meinem nicht ähnlich, sowohl klinisch, wie auch nach den mikroskopischen Befunden. Der Fall wird von Baumgarten analog der Keratitis neuroparalytica als ein neuroparalytisches Geschwür aufgefasst.

Welcher Ursache die Geschwüre in meinem Falle waren, bleibt unentschieden, dem mikroskopischen Bilde nach muss man sie als chronische Entzündungsgeschwüre auffassen; die Annahme der Ursache in einer nervösen Störung lässt sich nicht begründen.

Für die chronischen recidivirenden Aphthen vermuthet Mikulicz trophische Störungen, und obwohl diese Form der Aphthen mikroskopisch nicht untersucht sind, verneint Mikulicz nicht, dass sie, was ich auch denke, gewöhnliche Aphthen seien und nur der chronische mildere Verlauf und Neigung zu Recidiven sie von gewöhnlichen Aphthen unterscheidet.

Der anatomische Befund der gewöhnlichen Aphthen, erhoben von E. Fränkel, zeigt eine Fibrineinlagerung zwischen die Epithelzellen, die dabei zu Grunde gehen und so an Stelle des Epithels grenzt dann die fibrinöse Schicht an das reichlich mit Rundzellen infiltrirte Bindegewebe der Schleimhaut. Welche Rolle bei dieser Erkrankung die gefundenen Staphylokokken, namentlich der Pyogenes aureus spielt, ist nicht sichergestellt. Bohn und Jadassohn nehmen eine Analogie der Aphthen zur Impetigo der Haut an, und erklären den scheinbaren anatomischen Unterschied.

XII.

Nachtrag zum Aufsatze „Ueber Verhütung des Anlaufens des Spiegels“ dieses Archiv Band XI Heft 3.

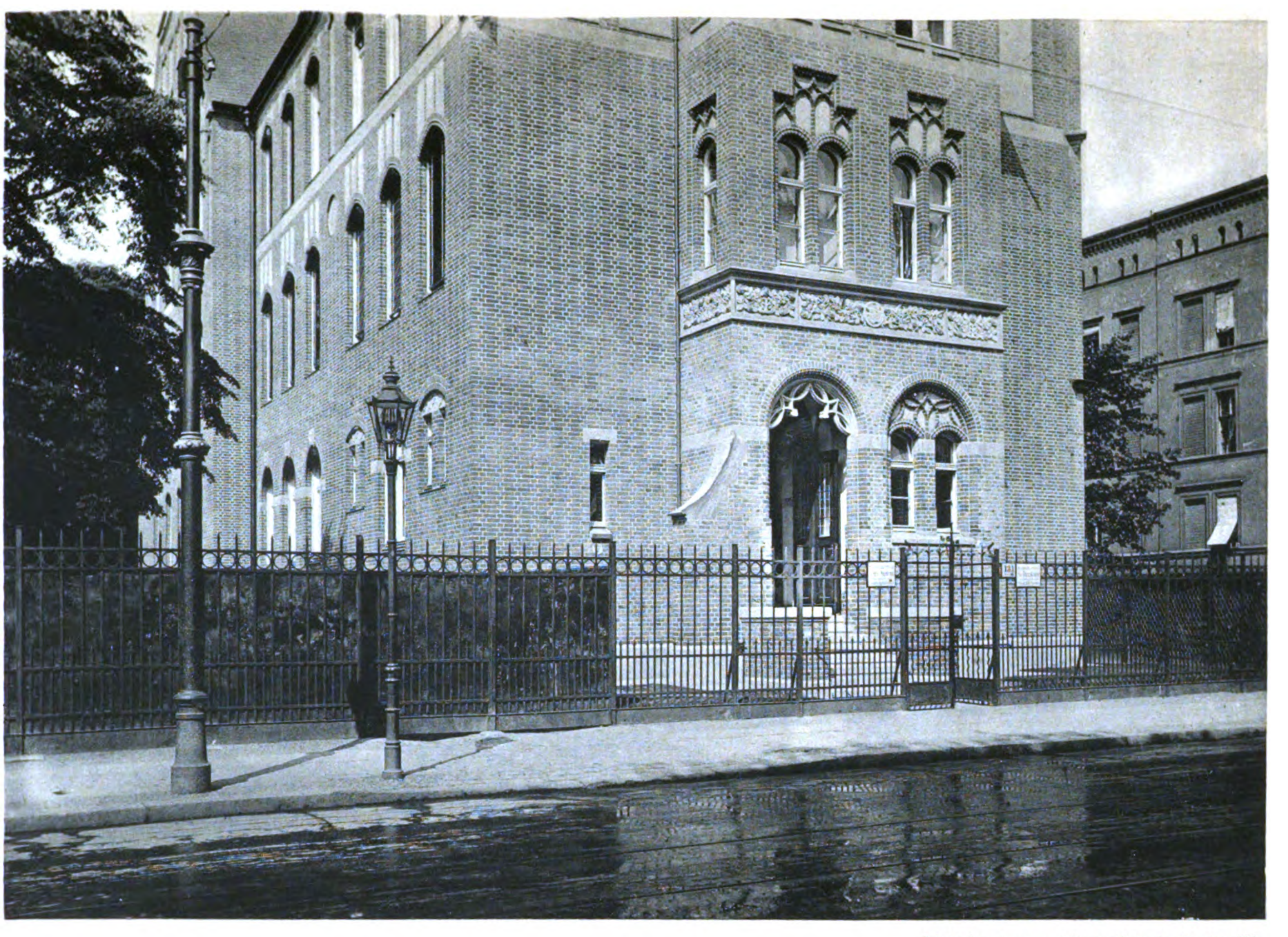
Von

Docent Dr. **Alexander Baurowicz** (Krakau).

Zu demselben Zwecke wie Lysol kann auch das von der Fabrik Franz Sander in Hamburg hergestellte Antisepticum Bacillol verwendet werden, indem es den Eigenschaften des Lysols gleich steht. Eine $^1/_2$ proc. Lösung des Bacillols lässt aber einen unangenehmen Nachgeschmack, während eine $^1/_4$ proc. Lösung von mir jetzt schon seit längerer Zeit gebraucht wird und sich als eine mehr haltbare Lösung vor Lysol auszeichnet.

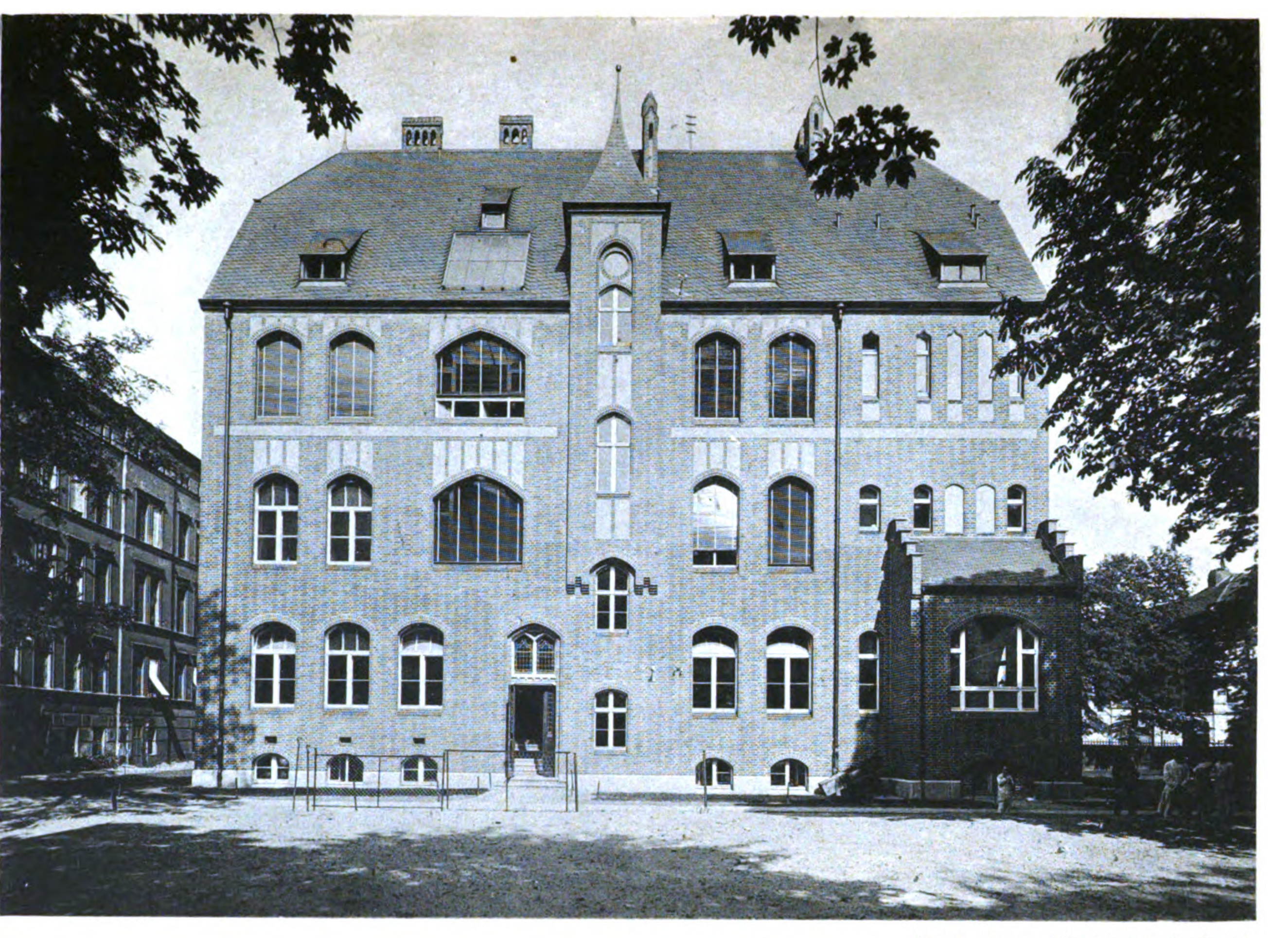
Die unlängst von Ernst Urbantschitsch in der Wiener klin. Wochenschrift No. 6 1901 empfohlene Seifencomposition Lasin hat gewisse Vortheile vor der Schmierseife, muss aber im Vergleiche zum directen Gebrauche des Spiegels aus der antiseptischen Lösung, ebenso wie die Schmierseife, als weniger practisch angesprochen werden.

Druck von L. Schumacher in Berlin.



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkranke. Ostfront.



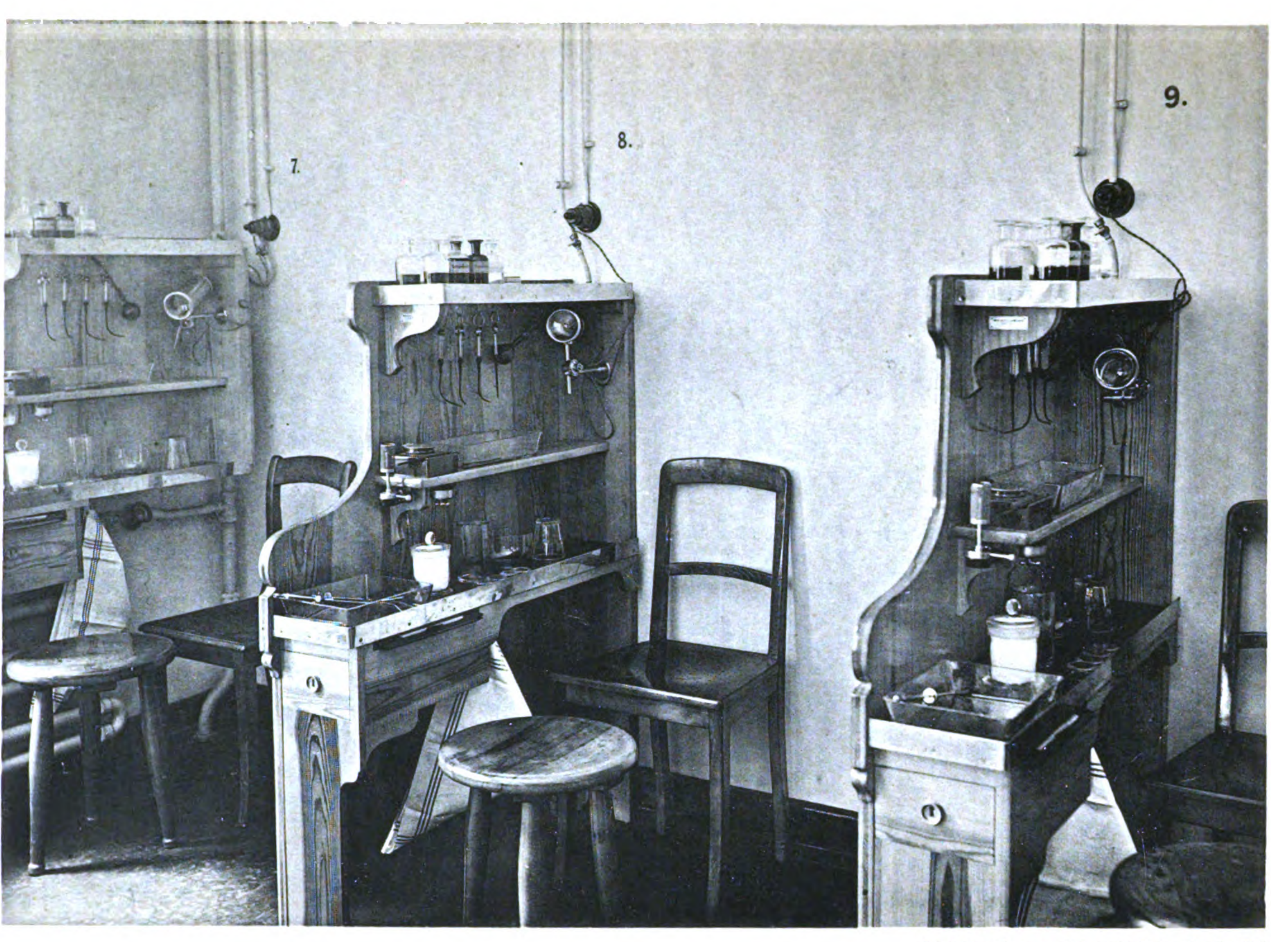
Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkranke. Westfront.



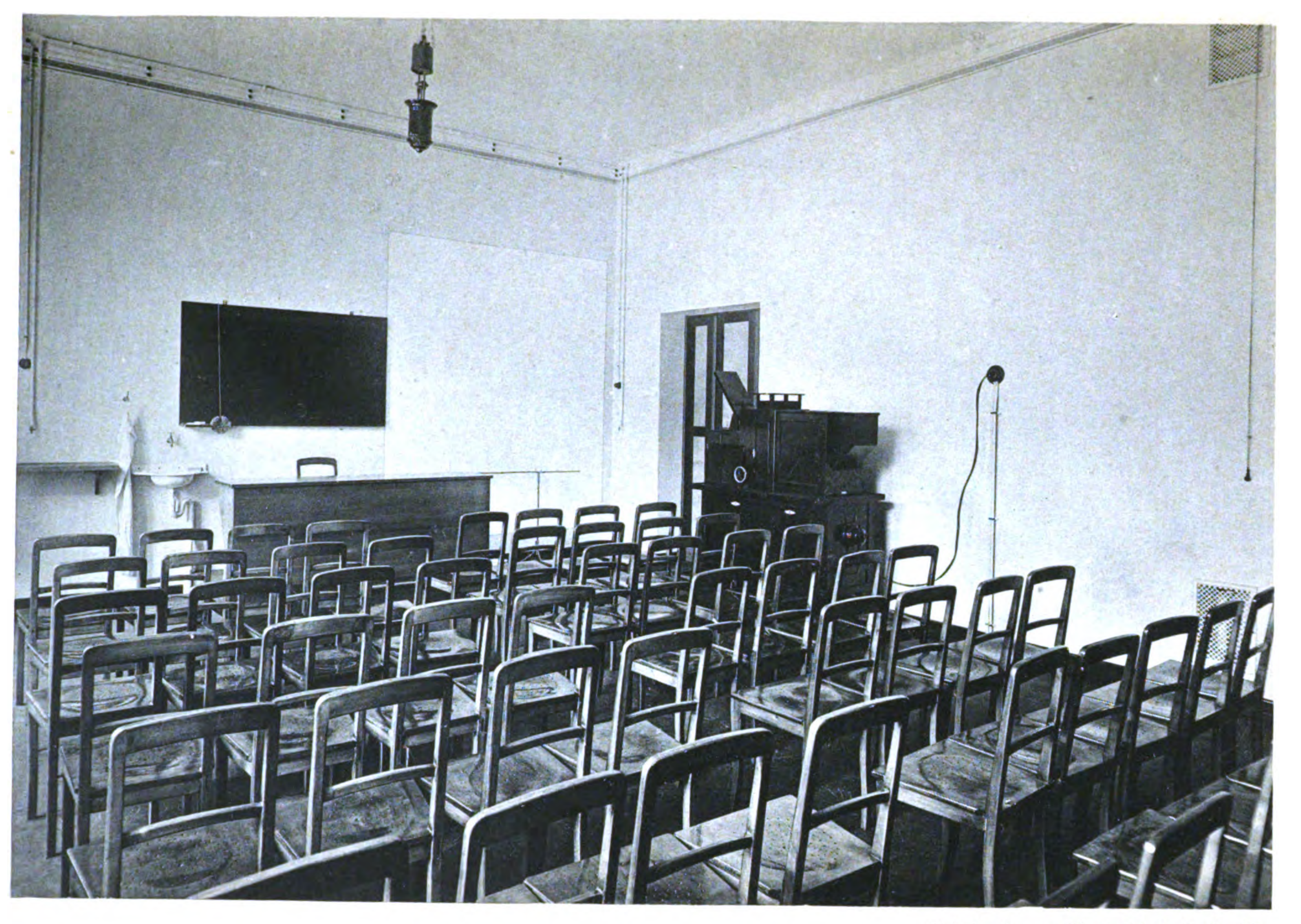
Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Abfertigungsraum der Poliklinik mit Durchblick in den Wartesaal. Ost- und Südseite.



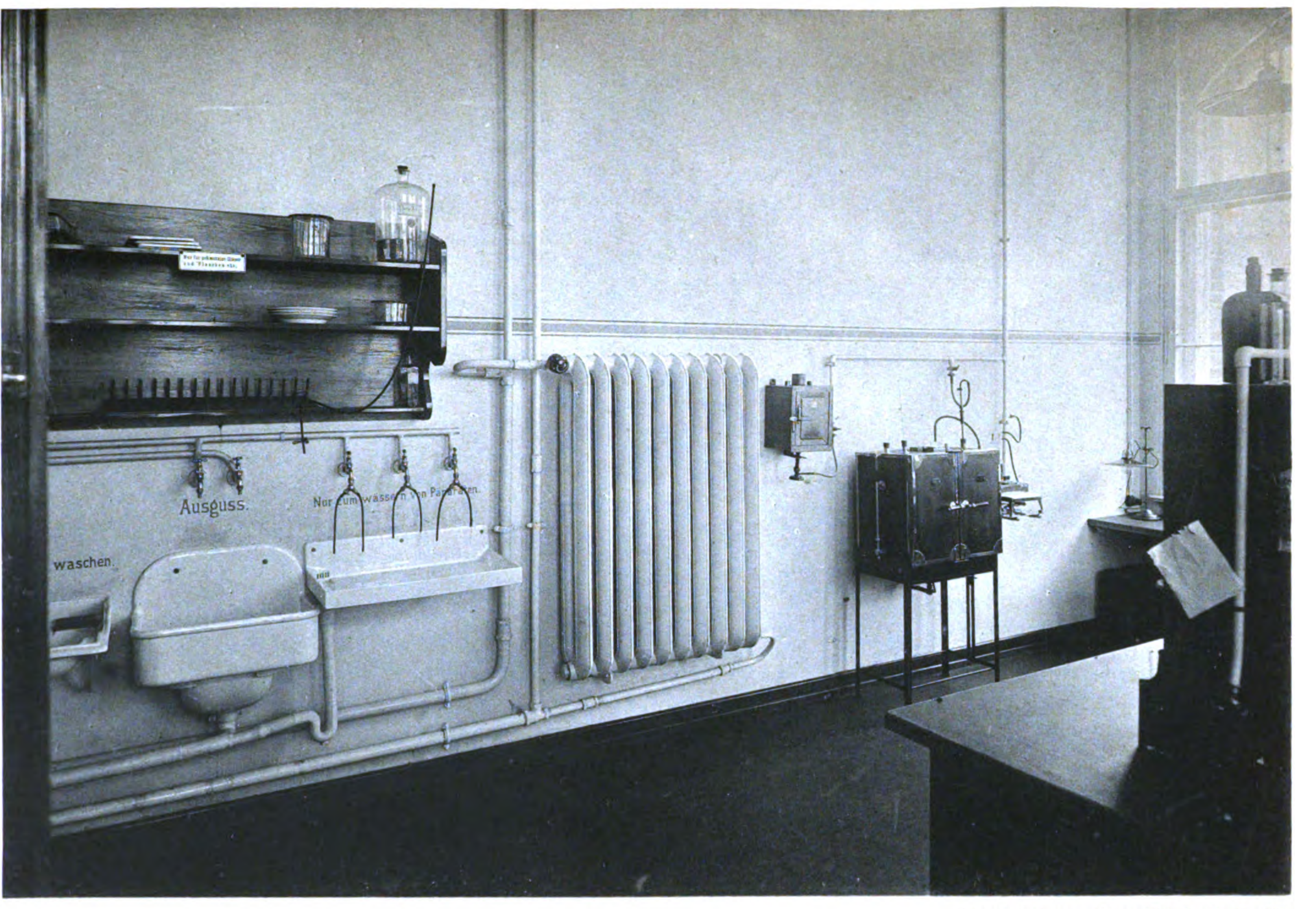
Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Abfertigungsraum der Poliklinik. Nordseite.



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Hörsaal.

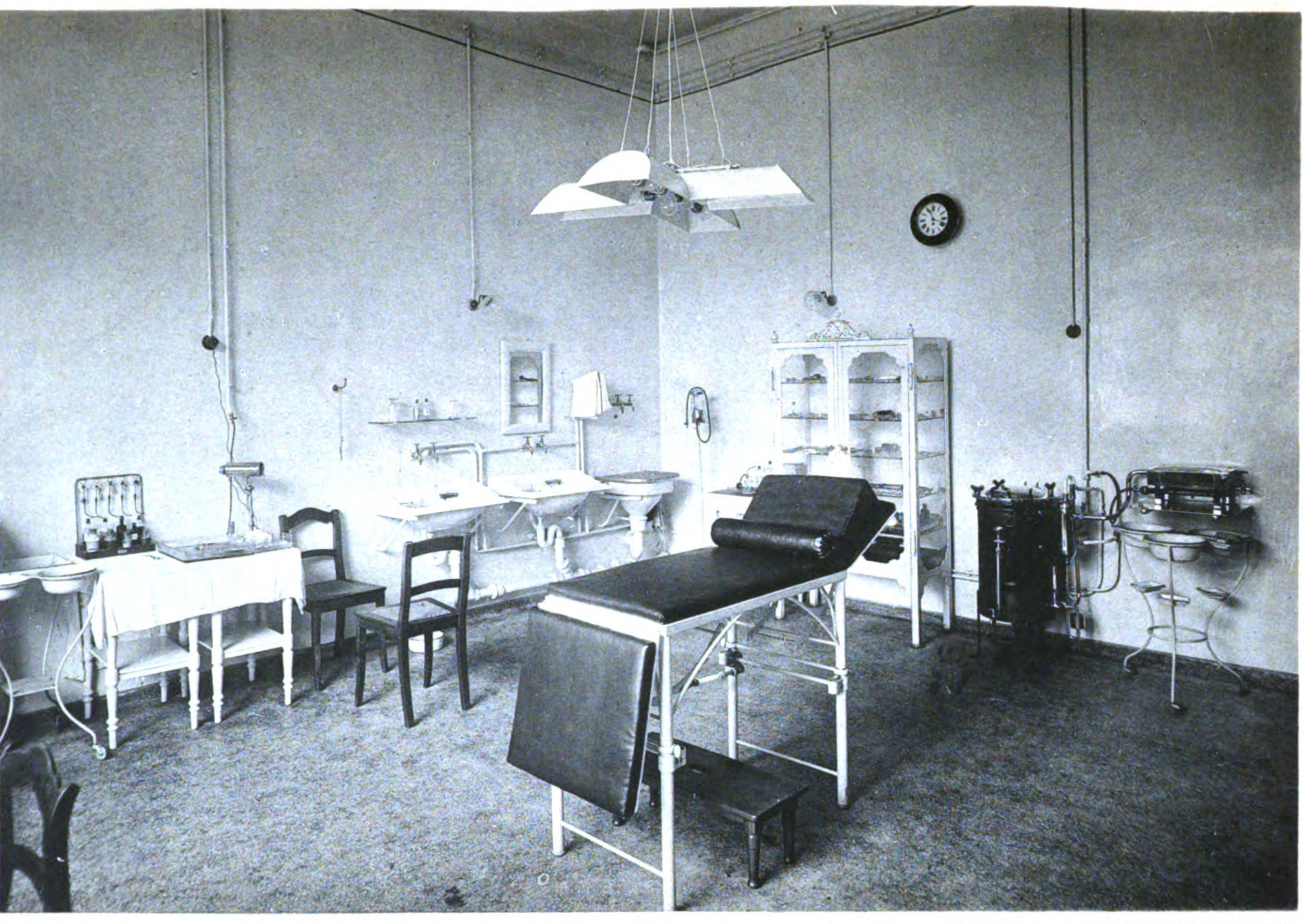


Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Laboratorium. Südseite.

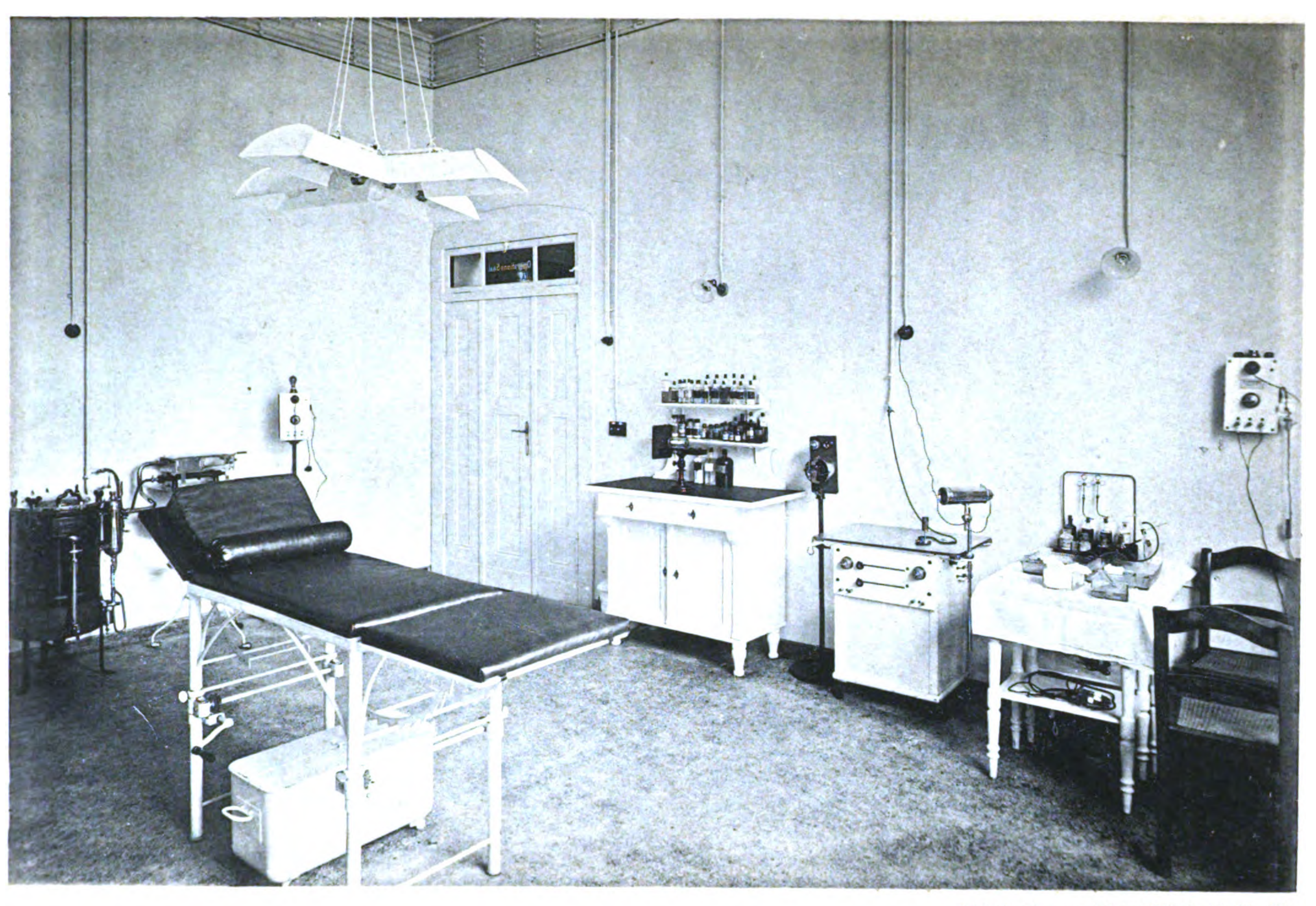
Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Laboratorium. Nord- und Ostseite.



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Klinischer Operationssaal. Nord- und Ostseite.



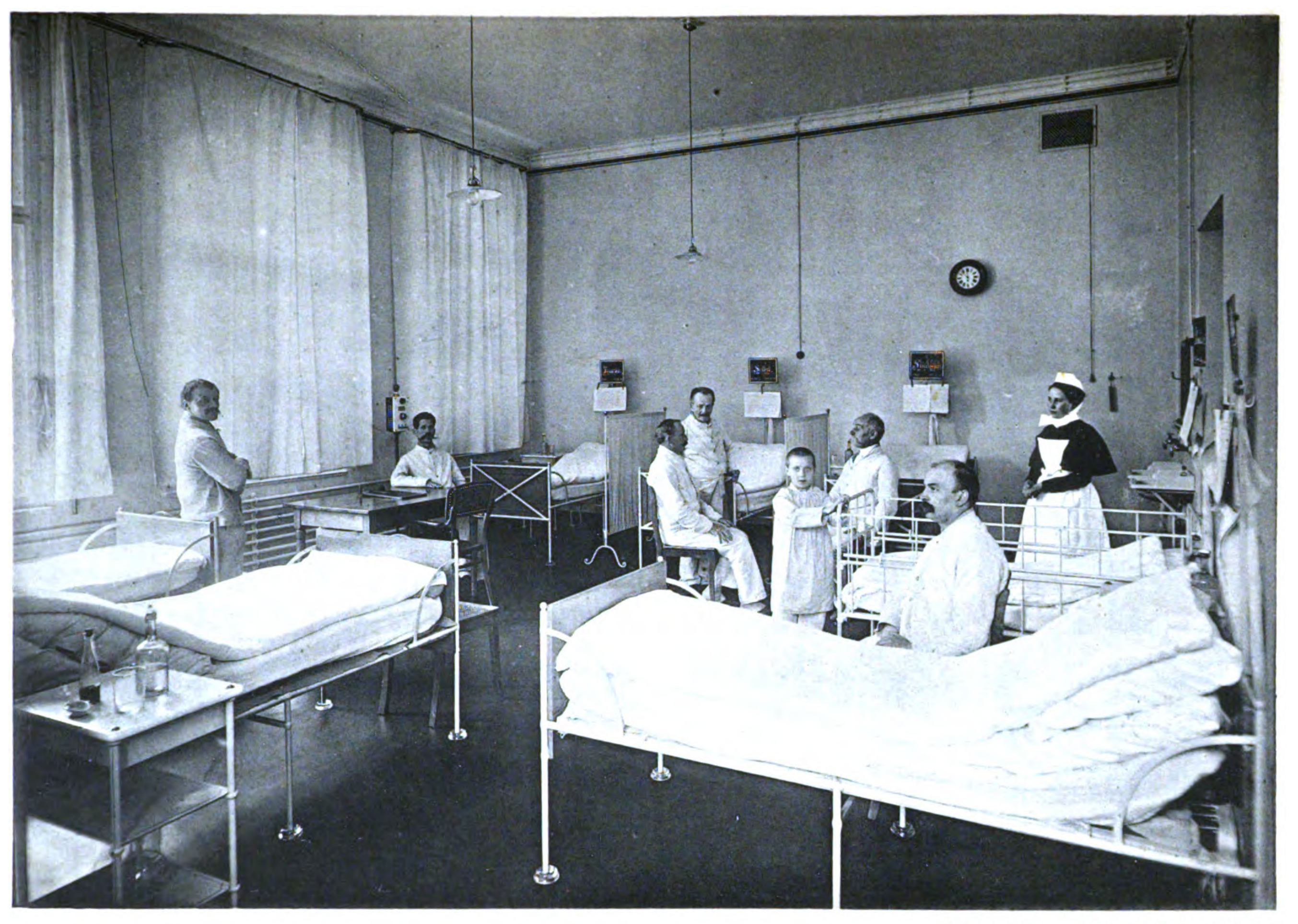
Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Klinischer Operationssaal. Ost- und Südseite.



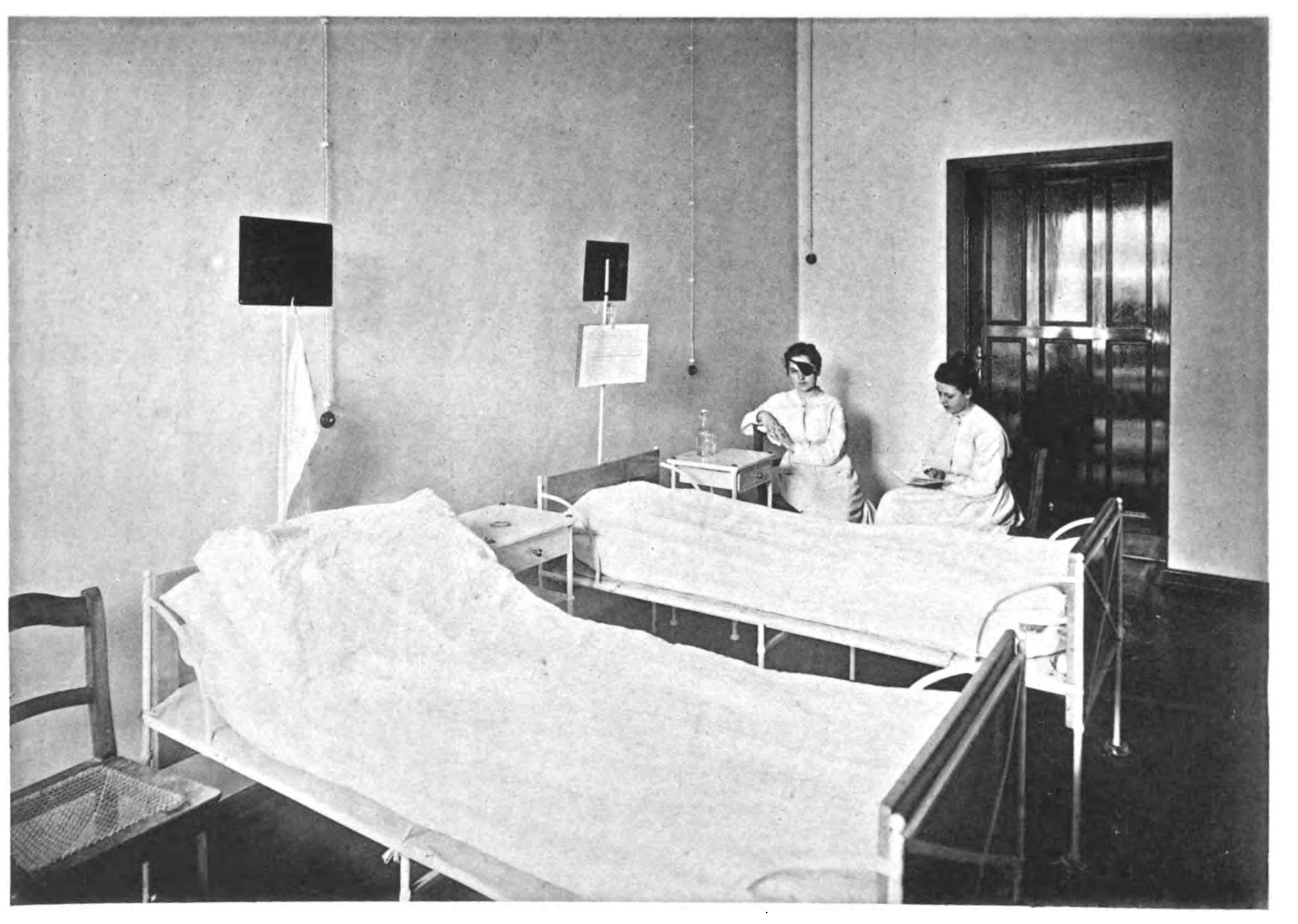
Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Klinik. Frauen-Tageraum.



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Klinik. Grösseres Zimmer für Männer.



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Klinik. Kleineres Zimmer für Frauen.

XIII.

Die Universitätsklinik und -Poliklinik für Hals- und Nasenkranke im Charité-Krankenhause zu Berlin.

Von

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **B. Fränkel**, Direktor der Klinik und Poliklinik.

(Hierzu Tafel XVI—XXVIII.)

Unter den Neubauten, welche auf dem Grundstück des Königlichen Charité-Krankenhauses nach den Bestimmungen der Staatsregierung, insonderheit des Cultusministeriums aufgeführt werden, ist als eines der ersten ein Gebäude vollendet und in Gebrauch genommen worden, welches die Kliniken und Polikliniken einerseits für Hals- und Nasen-, andererseits für Ohrenkranke enthält. Es ist kein Zufall, wenn diese beiden Specialfächer so früh die grossen Vorzüge des Neubaues geniessen dürfen; sie haben dies vielmehr dem Umstande zu verdanken, dass die Räume, welche sie in dem alten Gebäude innehatten, bei dem bevorstehenden theilweisen Abbruche desselben hiervon zuerst betroffen oder zur anderweitigen Benutzung in Anspruch genommen wurden.

Der Entwurf der Pläne für die Hals- und Nasenklinik wurde von dem Regierungs- und Baurath Diestel ausgeführt. Nachdem die Pläne von der Charité-Direction und dem Ministerium genehmigt waren, wurde der Bau unter der Aufsicht des Regierungs- und Bauraths Diestel und unter der Leitung des Regierungs-Baumeisters Redlich im August 1899 in Angriff genommen, und nebst innerer Einrichtung im April 1901 vollendet. Selbstverständlich habe ich von Anfang an als sachverständiger Beirath mitgewirkt und ich kann mit grosser Freude und innigem Dank anerkennen, dass seitens der Verwaltung allen meinen Wünschen volle Beachtung und, so weit dies die ausgesetzten Mittel erlaubten, auch Erfüllung zu Theil wurde. Ich bin hierbei von meinen Assistenten, den Herren Privatdocent Dr. Ed. Meyer, Dr. Alexander und Stabsarzt Dr. Glatzel, bereitwilligst und erfolgreich unterstützt worden. Das vollendete Gebäude bewährt sich in jeder Weise. Ich habe eine so grosse Freude an demselben und der, ich darf wohl sagen, vollendeten Art und Weise, wie es seinen Zweck erfüllt, dass ich es für meine Pflicht halte, im Folgenden eine genaue

Schilderung desselben zu geben. Die beigegebenen Pläne und photographischen Aufnahmen werden meine Ausführungen veranschaulichen.

Die Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkranke befindet sich in dem Erdgeschoss und dem ersten Stockwerk des Hauses Luisenstrasse 13a. Dasselbe setzt sich aus zwei Theilen zusammen, welche im rechten Winkel gegen einander stossen. Der kleinere, 16,90 m tiefe Theil wendet seine 14,16 breite, nach Osten gerichtete Front (vergl. Taf. XVI), der Strasse zu und hat hier einen Vorbau, welcher den Eingang von der Strasse aus aufnimmt. Der grössere Theil sieht mit seiner 26,77 m betragenden Westfront (vergl. Taf. XVII) nach dem Garten, wo sich der Haupteingang der Klinik befindet. Die Süd- und Nordfront dieser grösseren Abtheilung messen 13,38 m im ersten Stock. An der Südecke der Westfront ist zu ebener Erde ein 1,95 m tiefer Vorbau angebracht. (Vergl. Taf. XVII und Plan 1). Die Ostfront nimmt in ihrer südlichen Hälfte die kleinere Abtheilung auf und bietet eine frei nach der Strasse sehende Front von 11,44 m Länge, welche 20,44 von der Strasse entfernt liegt. Diese Situation erscheint in der Beschreibung complicirter als sie es auf dem Plan und in der Wirklichkeit ist. Durch diese eigenthümliche Anordnung des Liegeplanes hat der Baumeister es erreicht, dass es in der Klinik und Poliklinik nirgends an Luft und Licht gebricht, vielmehr alle Theile des Gebäudes in Luft und Licht gebadet sind. Auch sind hierdurch die Corridore fast gänzlich vermieden worden.

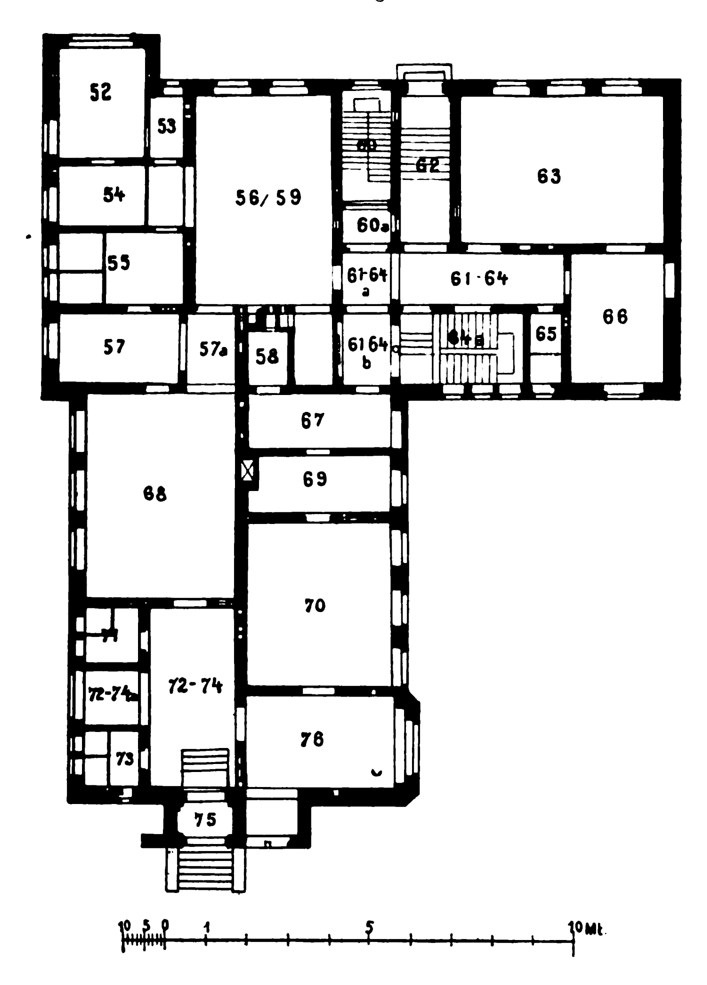
Die Wände der Klinik und Poliklinik sind mit feinem Sande geputzt und fein gefilzt. Sie sind hierdurch glatt und keine Staubfänger. Sie sind mit einem hellen grünlichgelben Anstrich versehen, der den Räumen ein freundliches Aussehen giebt und fast durchgängig aus Wachsfarbe hergestellt ist. Nur in den Fluren, in den Anrichte- und den Tageräumen ist in Manneshöhe Wachsfarbe, darüber aber Leimfarbe verwendet. Die Wände der Operationszimmer sind gespartelt und mit Emaillelack überzogen. Die Closetwände sind mit Kacheln bekleidet. Der Fussboden ist mit Linoleum von Terracottafarbe überzogen, welches dem Cement unmittelbar aufliegt. In den Operationszimmern und Baderäumen ist der Boden mit Terazzo bekleidet. Die Treppen bestehen aus Kunststeinstufen mit Messingvorstossschienen. Die Fenster haben zum Theil auch oben Kippflügel, so dass durch Oeffnen der Fenster und dieser Flügel für ausreichende Lufterneuerung gesorgt werden kann. Ausserdem ist im Keller ein Ventilator aufgestellt, der von aussen Luft eintreibt. Diese geht, bevor sie in die Zimmer eintritt, durch Wärmekammern, in welchen sie über Wasserverdunstungsschalen streichen muss.

Die Heizung ist Niederdruckdampfheizung, welche von einem im Keller aufgestellten Kessel betrieben wird. Ausserdem steht im Keller noch ein Kessel, welcher im Sommer das warme Wasser liefert. Mit alleiniger Ausnahme des Auditoriums sind an allen Waschtischen Hähne für kaltes und warmes Wasser vorhanden. Die Röhren der Wasserleitung liegen nicht in der Wand, sind aber mit Blechkästen verkleidet.

Ebenso liegen die Gasrohre und die Leitungen der Elektricität nicht in der Wand, sondern vor derselben und in Schellen.

Die Fenster der Klinik und Poliklinik sind nach Süden und Westen aussen mit Holzstab-Jalousien versehen, welche von innen bedient werden. In den Zimmern und sonstigen Räumen sind durchgehends Zuggardinen angebracht, welche an vernickelten Messingsstangen befestigt sind.

Plan 1. Erdgeschoss.



Die Schränke und sonstigen Mobilien sind fournirt und ohne Füllung, also möglichst glatt. Sie haben überall so hohe Füsse, dass darunter bequem aufgewischt werden kann. Die Thüren haben profillose Bekleidung. Ueberall ist darauf Rücksicht genommen, die Ablagerung von Staub möglichst zu vermeiden.

Die Klinik und Poliklinik sind in der westlichen Portierloge (60a) telephonisch mit der Centrale der Charité und hierdurch mit der Stadt, der Verwaltung der Charité und den übrigen Kliniken verbunden. Ausserdem ist ein Haustelephon vorhanden, welches Poliklinik, Klinik und Laboratorium verbindet.

Die Klinik und die Poliklinik sind durchweg elektrisch beleuchtet. Sie beziehen die Elektricität vom Strassennetz, welche 220 Volt Spannung führt.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen wende ich mich der Betrachtung der einzelnen Räume, zunächst der Poliklinik, zu.

Die Poliklinik befindet sich im Erdgeschoss, und zwar in dessen südlicher und westlicher Hälfte, während die Ohren-Poliklinik die nördliche Hälfte einnimmt. Von der Strasse aus gelangt man über wenige Stufen in ein geräumiges Vestibül (Plan I 72/74), welches je ein Closet für Männer und Frauen und eine Portierloge enthält. Von dem Vestibül gelangt man rechts in die Ohrenpoliklinik, geradeaus in die Halspoliklinik und zwar zunächst in das Wartezimmer. Dasselbe stellt einen 8,59 m langen und 6,38 m breiten, durch drei 1,57 m breite Fenster erhellten Raum (Plan I 68) dar. Derselbe ist durch eine Barriere und durch, mit dem Rücken aneinandergestellte Bänke in eine grössere östliche und eine kleinere westliche Abtheilung geschieden. (Vergl. Plan 2). In der grösseren Abtheilung stehen 2 Doppel- und eine einfache Bank und 2 Garderobenständer (Plan 2a), sowie ein Tischchen mit Wasserflaschen. In der kleineren steht neben dem Durchgang der Barriere der Tisch für den Diener (Plan 2c), welcher hier die Krankenjournale den in Behandlung befindlichen Kranken austheilt. Gleichzeitig dient die kleinere Abtheilung als Wartezimmer für die zum ersten Male kommenden Patienten. Die Personalien der neuaufgenommenen Kranken werden hier auf einem am Fenster stehenden Tisch (Plan 2d) in das Hauptbuch eingetragen und auf den Blättern für die Krankenjournale vermerkt. An der Westwand zwischen der Thüre zur „Aufnahme" und der Fensterwand steht ein grosser Actenschrank (Plan 2e), in welchem nach Jahrgängen geordnet, die nicht mehr in Gebrauch befindlichen Krankenjournale aufbewahrt werden.

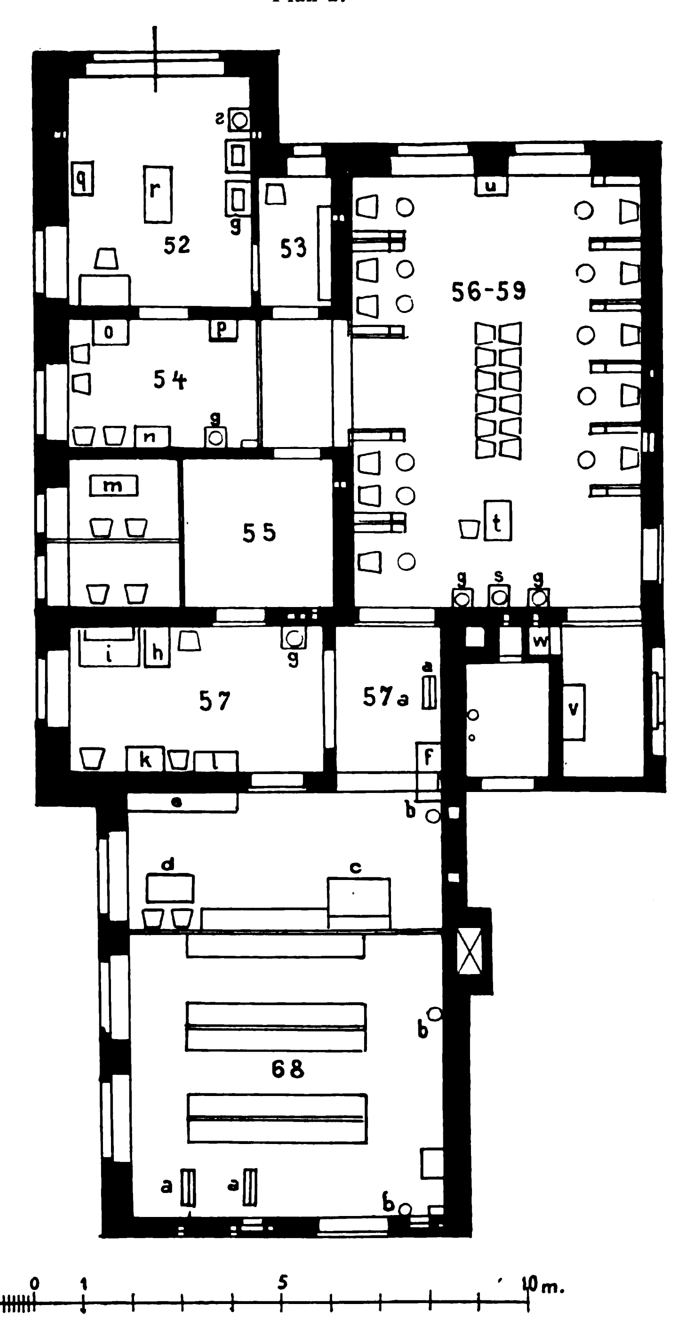
Die Räume des Erdgeschosses sind 4,15 m i. L. hoch. Das 54,80 qm messende Wartezimmer hat also 227,42 cbm Luftraum.

An der Nordwand des Wartezimmers sind drei Spucknäpfe (Plan 2bbb) in 80 cm Höhe vom Fussboden angebracht, welche durch fliessendes Wasser dauernd gespült werden. Zwei derselben befinden sich in der grösseren, einer in der kleineren Abtheilung.

Westlich stösst an das Wartezimmer das Aufnahmezimmer (Plan I 57). In demselben erfolgt die erste Untersuchung des Zugangs. Zu dem Zwecke befinden sich in diesem Raum zwei Beleuchtungs-Apparate nebst Tischen für die Untersuchungs-Instrumente (Plan 2kh), ein Schreibtisch mit einem aufgesetzten Regal (Plan 2i) für Papier, Formulare, Karten etc., ein Actenschrank (Plan 2l), ein Waschtisch (Plan 2g) und ein, auf dem



Plan 2.



Plan nicht verzeichneter, fahrbarer Flaschenständer für die Desinfection. Auch ist ein Desinfectionsapparat zum Kochen der Instrumente vorhanden. (Zwischen k und dem Fenster Plan 2).

Neben dem Aufnahmezimmer befindet sich ein Raum (55), der verschiedenen Zwecken dient. Er ist durch eine mit der Fensterwand parallele dünne Wand in zwei Abtheilungen zerlegt. Die an die Fenster stossende südliche Abtheilung ist durch eine Querwand nochmals getheilt. Die so entstehenden zwei Kojen dienen der Brustuntersuchung für Männer und Frauen. Die grössere, westliche kann vollkommen verdunkelt werden und dient als Dunkelkammer zur Durchleuchtung; gleichzeitig aber auch zur Oesophagoskie (Plan 2m).

In der grösseren nördlichen Abtheilung dieses Raumes befindet sich ein Rohrsopha für Ohnmächtige und ein Haustelephon.

An der Südwestecke des Gebäudes befindet sich das Operationszimmer der Poliklinik. Dasselbe ist durch den hier befindlichen Vorbau vergrössert. Der Fussboden ist mit Terazzo belegt. Dasselbe hat zwei Fenster, eins nach Süden und ein 2,61 m grosses nach Westen. Beide Fenster können abgeblendet werden, damit das sehr diffuse Licht homocentrisch gemacht werden kann, was bei Benutzung eines Reflectors von grossem Vortheil ist. In diesem Zimmer werden die blutigen Operationen, soweit sie an ambulanten Patienten möglich sind, ausgeführt, z. B. Tonsillotomien, Operation der Adenoiden, Anbohrungen und Aufmeisselungen der Nebenhöhlen etc. Zu diesem Zwecke befinden sich in dem Zimmer an der nördlichen Wand zwei grosse Waschschalen (g. Plan 2) und ein Ausguss (Plan 2s). Der Instrumentenschrank (q. Plan 2) und ein Kochapparat zur Desinfection der Instrumente (auf dem Plan nicht gezeichnet), sind an der Südwand angebracht. In der Mitte steht ein Operationstisch (r Plan 2) mit darüber befindlicher Coulissenbeleuchtung. Ein starker Stuhl sichert den Assistenten, welcher Kinder bei der betr. Operation hält, dagegen, dass von ihnen der Stuhl nach hinten umgeworfen werden kann. An verschiedenen Stellen sind elektrische Anschlüsse für den Motor etc. vorhanden. Auch an Gasauslässen fehlt es nicht. Zwei fahrbahre sogenannte Assistenten und ein fahrbahres Gestell für Desinfectionsflaschen sind vorhanden, aber auf dem Plane nicht gezeichnet.

Zwischen dem Operationszimmer und dem Raum No. 53 befindet sich ein Zimmer (No. 54), welches für galvanokaustische und electrolytische Operationen eingerichtet ist. Es enthält die betreffenden Apparate (Plan 2 o u. n), einen Instrumentenschrank für die betreffenden Instrumente (Plan 2p) und einen Waschtisch (Plan 2g). Der Apparat für die Electrolyse ist an einer Wand angebracht, welche den Kojenwänden der Abfertigung (vergl. weiter unten) entspricht. Der elektrische Strom für die Galvanokaustik wird von der Leitung des Strassennetzes geliefert. Der Widerstand befindet sich unter einem aseptischen Operationstisch.

Von diesem Zimmer ist durch eine dünne Wand nördlich ein 1,82 m breites Stück abgeschlagen. Hierdurch ist es möglich, von dem grossen

Abfertigungsraum aus unmittelbar in den Raum 53, das galvanokaustische Operationszimmer und das schmale Zimmerchen (No. 53) zu gelangen, welches nördlich vom Operationszimmer liegt und der Inhalation etc. dienen soll. (Vergl. Tafel XVIII.) In diesem Zimmer ist auch eine Untersuchungslampe etc. angebracht, so dass es auch als Untersuchungsraum benutzt werden kann.

Der Raum für die Abfertigung der poliklinischen Patienten (vergl. Plan 1 und 2 No. 56/59 und Tafel XVIII und XIX) ist 8,74 m lang und 5,86 m breit. Es ging mir darum, ihn für die praktischen Uebungen für Fortgeschrittenere, denen derselbe dienen soll, so zu gestalten, dass die hier arbeitenden Herrn auch äusserlich ein Bild ihrer späteren praktischen Thätigkeit in sich aufnähmen. Zu diesem Zweck habe ich in demselben durch Seitenwände einzelne Kojen herstellen lassen, welche gleichsam das Sprechzimmer der Praktikanten darstellen und gleichzeitig den Patienten das Gefühl geben, dass sie nicht als Massenmaterial, sondern als einzelne Individuen behandelt werden sollen. Eine derartige Koje muss einen Stuhl für den Patienten und einen Schemel für den Untersucher aufnehmen und daneben soviel freien Raum übrig lassen, dass der Patient bequem ein- und austreten kann. Sie kann deshalb füglich nicht unter 1,25 m Breite herabgehen. Die nördliche Wand bietet nun für 6 solche Kojen hinlänglich Platz. (Vergl. Tafel XIX.) An der südlichen aber mussten zwei Doppelkojen (vergl. Tafel XVIII) hergestellt worden, deren jede ungefähr 2 m breit ist. Auf diese Weise ist es gelungen, auch an der südlichen Wand 6 Arbeitsplätze zu gewinnen, so dass der Abfertigungsraum je 12 Praktikanten in sich aufnehmen kann. Auf diese Zahl muss ich aber überhaupt die Theilnehmer an den praktischen Uebungen für Fortgeschrittenere beschränken, weil das Krankenmaterial der Poliklinik mit einem jährlichen Zugang von ca. 3500 Patienten sonst dem Einzelnen keine ausreichende Thätigkeit darbietet.

Die Kojenwände dienen gleichzeitig als Arbeitstische. Sie sind 1 m lang und 1,30 m hoch. Sie sind an der Zimmerwand befestigt und tragen eine Tischplatte und darüber 2 kleinere Platten. Die Tischplatte und die obere Platte tragen $2^1/_2$ cm hohe Randeinfassungen. Alle Platten sind mit Linoleum belegt. Unter dem Arbeitstisch ist eine verschliessbare Schublade und ein Raum für die Schreibunterlage. Die Tafeln XVIII und XIX lassen diese Verhältnisse deutlich erkennen.

Für jeden Arbeitsplatz ist eine Nernstlampe bestimmt. Dieselben sitzen bei 10 Plätzen zur linken Hand des Untersuchers. In den 2 Doppelkojen der Südwand sitzt je eine auf der rechten Seite des Praktikanten. Die Nernstlampen sind in einer Metallhülse angebracht, welche vorn eine in einer besonderen Hülse befindliche, also verschiebbare Doppellinse von 5—6 cm Brennweite trägt. Die Einschalter sind vorn unter der mittleren Platte angebracht, so dass der Praktikant nicht aufzustehen braucht, um die Lampe ein- oder auszuschalten. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass für unsere Zwecke die Nernstlampe den Vor-

zug verdient, da sie am meisten einem leuchtenden Punkte gleicht und in Bezug auf weisse Farbe den anderen Lichtquellen überlegen ist. Sie bietet die Unannehmlichkeit, dass sie erst 6 bis 10 Sekunden nach dem Einschalten aufleuchtet, da diese Zeit vergeht, bevor der glühende Platindraht den leuchtenden Faden soweit erwärmt hat, dass er die Elektricität leitet und glühend wird. Ob die Nernstlampe im Gebrauch theurer wird, kann ich noch nicht sagen, da die Zeit, in welcher wir sie verwenden, bisher zu kurz ist, um hierüber ein Urtheil zu gewinnen.

Vorn an der mittleren Platte der Kojenwand ist zum Erwärmen der Spiegel etc. eine kleine regulirbare Gaslampe angebracht, welche in einem Drahtkorbe brennt.

Die Praktikanten haben ihre eigene Untersuchungs-Instrumente Reflector, Rachenspiegel, Nasenspeculum, Zungendepressor etc. Sie verwahren dieselben in der Schublade der Kojenwand. Zur Desinfection derselben wird in dem anstossenden Dunkelzimmmer ein Kochapparat stets kochend erhalten. In demselben sind 10 Einsätze vorhanden, so dass die Intsrumente jedes Praktikanten gesondert bleiben und sofort in siedende Sodalösung eingesenkt werden können (Plan 2w).

Die Instrumente für die gebräuchlichste medikamentöse Localtherapie sind dagegen Eigenthum der Poliklinik und an der Kojenwand angebracht. Auf der unteren Tischplatte findet sich eine Glasschale mit 5procentiger Carbolsäure, eine Watteschale, ein Glas für schmutzige Watte, eine Speischale und ein Trinkwasserglas. Auf dem mittleren Brett steht ein Tintenfass und eine leere Glasschale mit einem Tamponträger für den Nasenrachen. Unter der oberen Platte hängen vier Spritzen mit Nasen- und Kehlkopfansatz und ein Pulverbläser. Auf der oberen Platte stehen in Flaschen die gebräuchlichsten Medikamente: Mentholöllösung (10 und 20 pCt.), Solutio Protargoli (1 pCt.), Chlorzinklösung (1 pCt.), Solut. Acid. lactici (60 pCt.), Lugol'sche Lösung (Jod 4,0, Acid. carbol. 4,0, Kal. jodat. 20,0, Glycerin 100,0 auf 1000,0 Aqu.). Ausserdem 1 Flasche mit Aqua destill. zum Verdünnen und kleine Glasschälchen zur Vorbereitung der Medicamente für jeden Patienten. Als feines Pulver findet sich Dermatol und Borsäure.

Ausser den Arbeitsplätzen für die Praktikanten ist in der Mitte des Abfertigungsraumes mehr nach dem Eingang zu ein Untersuchungs- und Arbeitstisch für den dienstthuenden Assistenten aufgestellt. (Plan 2t). Die auf demselben befindliche Nernstlampe erhält ihre Zuleitung von der Decke aus.

Die Kojenwände mit den Nebenapparaten, sowie die electrischen Apparate der Klinik und Poliklinik sind von W. A. Hirschmann gefertigt worden.

An der östlichen Wand sind zwei Waschtische (Plan 2gg) und ein Ausguss (Plan 2s) angebracht (vergl. Tafel XVIII). Ausserdem findet sich hier der Eingang in die Dunkelkammer, in welcher sich der bereits erwähnte Kochapparat zum Desinficiren der Instrumente befindet. Derselbe

hat unmittelbaren Abzug in den Schornstein. In der Dunkelkammer befindet sich ein Widerstand zum Anbringen von Glühlampen für die Durchleuchtung. Auch ist hier für die Praktikanten ein Kleiderschrank (Plan 2v) aufgestellt. Ein zweiter Kleiderschrank für dieselben ist als Wandspind auf dem Flur vorhanden. Zwischen den Fenstern steht noch ein kleiner Schreibtisch (Plan 2u) und in der Mitte einige Stühle für Patienten. (Vergl. Plan 2 und Tafel XVIII.)

Der Abfertigungsraum steht mit dem Wartezimmer durch den 2,09 m breiten Durchgang (Plan 1 57a) in unmittelbarer Verbindung. In diesem Durchgang befindet sich ein Schrank für den Diener (Plan 2f) und ein Garderobenständer (Plan 2a).

Der Betrieb der Poliklinik vollzieht sich nun folgendermaassen. Die neuen Patienten versammeln sich in dem westlichen Theil des Warte-Zimmers. Hier werden ihre Personalien in das Hauptbuch etc. eingetragen. Jeder Kranke erhält eine Karte mit der Nummer des Hauptbuchs, welche sich auch auf dem Journalblatt wiederholt. Dann werden sie in der Aufnahme von dem dienstthuenden Assistenten und darauf von dem Director untersucht und der Befund auf ein Blatt eingetragen, welches das Krankenjournal darstellt. Auf demselben wird die Diagnose und auch die verordnete Therapie genau vermerkt. Mit diesem Journal begiebt sich der Kranke durch das Zimmer No. 53 in die Abfertigung. Hier wird die Localtherapie, Operationen etc. vollzogen und nun verlässt der Kranke durch den Durchgang 57a die Abfertigung, um sein Journalblatt auf den Tisch (Plan 2c) niederzulegen. Die schon aufgenommenen, alten Patienten erhalten beim Durchtritt durch die Barriere des Wartezimmers ihr Journalblatt, gehen direct durch den Durchgang in die Abfertigung und verlassen die Poliklinik auf demselben Wege, indem sie auch ihr Journal auf dem Tisch (Plan 2c) deponiren.

Die Poliklinik steht durch die an der Nordseite der Abfertigung angebrachte Thür mit der Klinik und dem Hörsaal in Verbindung.

Im Erdgeschoss auf der Nordseite mit nach Westen sehenden Fenstern jenseits des Haupteingangs der Klinik liegt das Auditorium, welches der Halsklinik und der Ohrenklinik gemeinsam dient. Tafel XX giebt ein Bild desselben. Es ist 8,59 m lang, 6,25 m breit und hat 53,69 qm Grundfläche. Es bietet 62 Zuhörern bequem Raum; für dieselben sind Stühle aufgestellt. Die drei beinahe 1,5 m breiten Fenster des Auditoriums können durch aussen angebrachte Rolljalousien vollkommen verdunkelt werden. Letztere werden von innen durch Drehen einer Kurbel gemeinsam herabgelassen oder gehoben. Die Verdunkelung des Auditoriums ist häufig nöthig, um den Demonstrationsapparat benutzen zu können. Von der Firma Zeiss in Jena ist ein auch mit Epidiaskop versehener Projections-Apparat mit neigbarem, bildumkehrendem Spiegel geliefert worden, dessen Bilder auf der besonders dazu hergestellten, gegypsten Wand aufgefangen werden. Zur Beleuchtung des Hörsaales dienen zwei Siemens'sche Deckenreflectoren; dieselben geben ein ausgezeichnetes, dem Tageslicht

ähnelndes Licht. An der Nordwand des Auditoriums hinter dem Katheder hängt die Tafel. Hier befindet sich auch ein Waschbecken. Ausserdem ist durch entsprechende Anschlüsse dafür gesorgt, dass Beleuchtungsapparate, Gasflammen etc. angebracht werden können. Auf der westlichen Seite des Auditorium ist hierzu ein Wandtisch angebracht. Gegen mein früheres Auditorium empfinde ich die Vortheile, welche das jetzige bietet, ganz gewaltig und es ist mir, als wenn ich in demselben erst recht unterrichten gelernt hätte. Ich habe es durch eigene Erfahrung kennen gelernt, wie sehr der Unterricht von den Einrichtungen abhängt, welche ihm zur Verfügung stehen.

Neben dem Auditorium nach Osten zu ist ein Raum vorhanden, welcher als Vorbereitungszimmer und zur Demonstration der Patienten dient. Zu diesem Zwecke sind an der Süd- und Nordwand Tische angebracht, welche mit Linoleum überzogen sind. Oberhalb derselben ist eine schwarze Tafel vorhanden, auf welcher die Diagnose der von den Zuhörern zu besichtigenden Patienten notirt oder durch eine Zeichnung dargestellt werden kann. Es sind soviel elektrische und Gaszuleitungen vorhanden, dass sechs Lampen gleichzeitig aufgestellt werden können. In der Südwestecke des Zimmers ist ein Waschtisch angebracht.

Durch die Einrichtung dieses Zimmers ist es möglich, die im Auditorium vorgestellten Patienten später von den Zuhörern selbst laryngoskopiren und rhinoskopiren zu lassen. Für empfindliche oder schwer zu untersuchende Patienten sind Beleuchtungsapparate mit Reflexspiegeln von weiter Brennweite vorhanden, in welchen die Zuhörer das laryngoskopische Bild erblicken können, während ich oder einer meiner Assistenten den Kehlkopfspiegel einstellt.

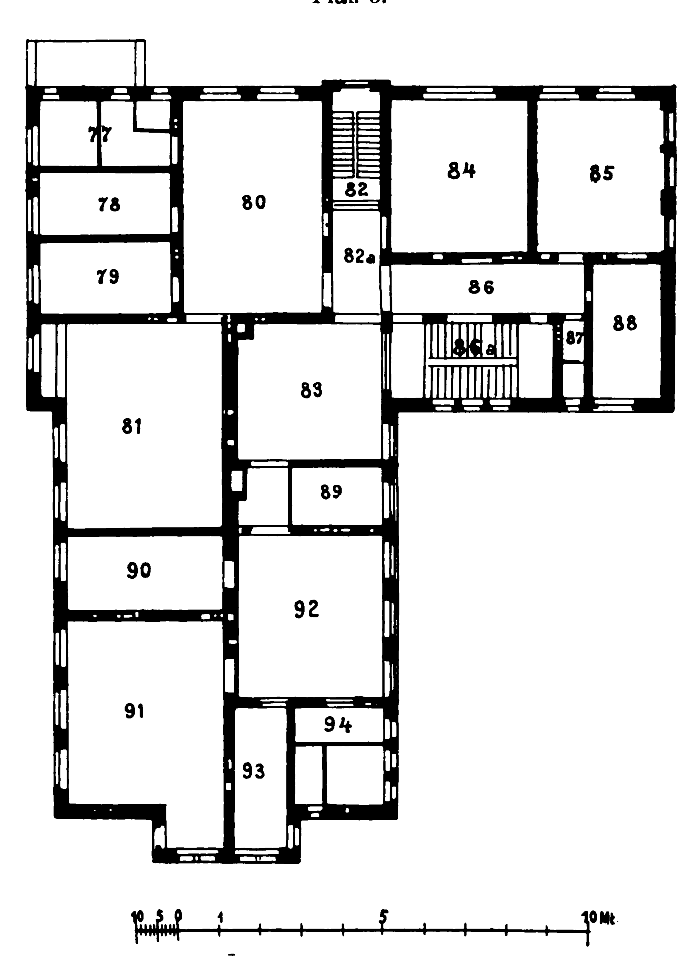
Die Studirenden, welche die Vorlesungen besuchen, kommen nicht von der Luisenstrasse, sondern vom Garten aus durch den Haupteingang der Klinik. Sie finden in dem Raum 64a, welchen die Treppe ebener Erde freilässt, 5 Garderobenständer für ihre Ueberröcke, Hüte und Schirme.

Unterhalb des Auditoriums, im Keller, ist die Sammlung aufgestellt. In drei grossen Glasschränken, mehreren Regalen und zwei verschliessbaren Holzschränken sind anatomische und pathologische Präparate, viele Instrumente von historischer Bedeutung und eine grosse Anzahl mikroskopischer Präparate untergebracht, welche wir im Laufe der Zeit gesammelt haben. Es ist dies eine sehr werthvolle Beihülfe für den Unterricht, namentlich seitdem der Projectionsapparat im Auditorium zur Verfügung steht; derselbe wirft von Präparaten und mikroskopischen Schnitten Bilder auf die Wand, so dass sie den Zuhörern während des Vortrages demonstrirt werden können. Der Lehrer, welcher auf die betreffenden Bilder hinweist, ist desshalb sicher, dass seine Hörer die Dinge, welche er ihnen zeigen will, wirklich sehen, was bei aufgestellten Mikroskopen und herumgereichten Präparaten nicht in dem Maasse der Fall ist.

Die Klinik befindet sich eine Treppe hoch. Es ist aber hier noch ein Raum vorhanden, welcher auch von der Poliklinik mit benutzt wird,

nämlich das Laboratorium (Plan 3 85, Tafel XXI und Tafel XXII). Dasselbe, 6,38 m lang, 5,21 m breit, hat drei nach Norden und zwei nach Westen hinausgehende grosse Fenster. Vor denselben läuft rund herum ein mit Linoleum überzogener Tisch zum Mikroskopiren. Ueber demselben befinden sich Regale mit verschliessbaren Schränkchen zum Auf-

Plan 3.



bewahren von Instrumenten etc., durch entsprechende Zuleitungen kann an jedem Arbeitsplatz Gas und Elektricität benutzt werden. In der Mitte befindet sich ein chemischer Arbeitstisch mit Zuleitungen von Gas, Aufsätzen, Schubladen, Schränken etc. An der Ostwand ist ein Wandschrank für Kleider etc. angebracht und daneben ein Digestorium, welches mit säurefesten Kacheln ausgelegt ist. Neben der Thüre befindet sich das Haustelephon. An der Südwand befindet sich ein

Waschtisch, ein Ausguss und eine Vorrichtung zum wässern von Präparaten. Mehr nach den Fenstern zu ist ein Heissluftsterilator, ein Brütschrank und ein Paraffinofen aufgestellt. Es ist also in diesem Zimmer alles vorhanden, was für mikroskopische, chemische und bakteriologische Zwecke erforderlich ist.

Neben dem Laboratorium liegt das Director-Zimmer. (Plan 3 No. 88). In demselben befinden sich auch zwei grosse Schränke mit durch Glasscheiben verschlossenen Aufsätzen. In ihnen sind eine embryonale Bibliothek, Zeichnungen und Photographien, sowie die nicht mehr im Gebrauch befindlichen Krankenjournale untergebracht.

Von dem Operationszimmer der Klinik (Plan 3 No. 84) geben Tafel XXIII und Tafel XXIV eine deutliche Anschauung. In der Mitte befindet sich ein Operationstisch. Derselbe kann hoch und niedrig eingestellt werden; hoch, damit bei Operationen am hängenden Kopf der Operirende sitzen kann. Der Operationstisch, sowie die Instrumentenschränke und die sogenannten Assistenten sind von Grossmann und Wiesner angefertigt worden. Ueber dem Operationstisch befindet sich eine im Kreuz angebrachte Coulissenbeleuchtung. An der Ostwand steht der Instrumentenschrank und ein Dampfsterilisator für Verbandstücke, Mäntel etc. Derselbe ist mit einem Condensor verbunden, durch welchen das kalte Wasser der Wasserleitung strömt, so dass die in ihn eintretenden Dämpfe condensirt werden. Daneben steht ein Apparat zum Kochen der Instrumente, welcher ebenfalls mit dem Kondensor verbunden ist. Beide sind von Lautenschläger geliefert. An der Nordwand befinden sich ein Ausguss und zwei grosse Waschbecken. Die auf den Tafeln nicht sichtbare Westwand ist fast ganz von einem 2,87 m grossen Fenster eingenommen. Dasselbe kann durch eine Stabjalousie abgeblendet werden, welche aussen angebracht ist und von innen bewegt werden kann. Zwei sogenannte Assistenten sind auch in diesem Zimmer vorhanden.

Ausser zu Operationen ist das Zimmer auch zur Untersuchung der Patienten und zur Ausführung der Localtherapie eingerichtet. Es sind deshalb zwei Arbeitsplätze und Apparate für Galvanokaustik, Elektrolyse, Elektricität etc. vorhanden. Letztere entsprechen in ihrer Einrichtung denen der Poliklinik.

Die Abfertigung der Patienten der Klinik erfolgt in diesem Zimmer. Die grösseren Operationen an den oberen Respirationsorganen können niemals so aseptisch vorgenommen werden, dass man daran Anstoss nehmen könnte, die tägliche Abfertigung der klinischen Patienten in demselben grossen und gut ventilirten Raum vorzunehmen. Uebrigens wird Tuberkulose von der Klinik überhaupt, so weit dies möglich ist, ferngehalten.

Was nun die eigentliche Klinik anlangt, so giebt der Plan 3 und die Tafeln XXV, XXVI und XXVII von derselben anschauliche Bilder. Die Klinik hat 2 Abtheilungen, die östliche für Männer, die westliche für Frauen. Jede derselben hat einen Tageraum, ein Zimmer für 2, ein Zimmer



für 8 Betten, ein Bad und ein Zimmer für das Wartepersonal. Mit wahrem Stolz trete ich täglich in die Tageräume. Dieselben dienen den nicht bettlägerigen Kranken zum Aufenthalt am Tage, zum Essen etc. Neben Tischen finden sich in ihnen Wiener Sessel mit Armlehnen und perforirtem Sitz. Auch ein Schrank ist in ihnen aufgestellt. Bei ihrer Geräumigkeit, sie haben 51,8 resp. 41,6 qm — bieten sie ein Luftreservoir, welches eine Luftverschlechterung nicht aufkommen lässt. Mit Rücksicht auf die Tageräume wird es auch möglich sein, die Schlafräume mit einer grösseren Anzahl von Betten zu belegen, als dies beim Bau in Aussicht genommen war. Die Zimmer haben folgende Maasse: Frauenabtheilung, Zimmer zu 2 Betten 5,47 zu 3,0, Zimmer zu 7 Betten 8,59 zu 7,68, resp. 6,51 mit 54,58 qm Grundfläche. Männerabtheilung Zimmer zu 2 Betten 3,13 zu 6,51 (20,38 qm), Zimmer zu 8 Betten 54,51 qm Grundfläche.

In den Badezimmern befindet sich je ein mit Korklinoleum bekleideter Fusstritt.

Jeder Kranke hat einen Nachttisch, welcher aus Metall hergestellt und mit einer Glasplatte versehen ist. Schutzschirme, wie ich sie angegeben habe, sind in genügender Anzahl vorhanden, um etwas nahe aneinander stehende Betten zu trennen. Die Bettstellen sind aus Gasrohr mit Fussbrett und Spiralmatratzen, auf denen Rosshaarmatratzen liegen.

Die Kliniken der Charité werden von einer gemeinsamen Küche versorgt. Das Essen gelangt in unsere Klinik durch einen Aufzug, welcher gegenüber der Anrichte (Plan 3 No. 89) mündet. In der Anrichte befindet sich ein Gas-Wärmschrank und ein Gaskocher. Beide haben indirecte Heizung, so dass die sich bildenden Gase nach aussen abgeführt werden. Ausserdem befindet sich darin eine Anrichte und ein Spültisch, welcher mit Durana-Blech ausgeschlagen ist.

Der Flur der Klinik (Plan 3 No. 83) ist recht gross. In demselben ist ausser einer Bank und einem Tisch, die Körperwaage, die Leinen- und Vorrathsschränke, ein Garderobenschrank für die Assistenten, eine Kiste für schmutzige Wäsche und der Eisschrank untergebracht.

Alles in Allem ist die Klinik und Poliklinik geeignet, auch hohe Ansprüche zu befriedigen. Die Studirenden müssen daraus den Eindruck dem Idealen angenäherter Verhältnisse mit in ihr späteres Leben nehmen und dadurch den Antrieb erhalten, solche auch in ihrer Praxis herzustellen.

XIV.

Rede bei der Eröffnungsvorlesung der Hals- und Nasenklinik am 2. Mai 1901.

Von

Prof. **B. Fränkel** (Berlin).

Nicht ohne tiefe innere Bewegung ergreife ich heute an dieser Stelle das Wort. Handelt es sich doch um die Eröffnung, nicht nur einer der Kliniken, welche auf dem klassischen Boden der Charité neu erstehen, sondern darüber hinaus weihe ich heute, indem ich zu Ihnen spreche, die erste laryngologische Klinik in Preussen ein.

Ausserhalb Preussens bestehen laryngologische Kliniken schon seit längerer Zeit. In Wien wurde eine solche 1870 eröffnet. In London gründete Morel Mackenzie das Throat-Hospital, in New-York besteht die von Professor Lefferts geleitete Klinik, in Moskau die Stiftung von Frau Bazanova, welche Dr. von Stein leitet. Im ausserpreussischen Deutschland sind an den Universitäten Heidelberg und Freiburg selbstständige laryngologische Kliniken eingerichtet, und in Rostock eine solche in Verbindung mit der Ohrenklinik.

In Berlin wurde mir im Jahre 1887 unter Zustimmung der Fakultät die Direction einer Poliklinik für Hals- und Nasenkranke übertragen, und im Jahre 1893 erhielt ich die Leitung einer Abtheilung für Hals- und Nasenkranke in der Charité und die Berechtigung, klinische Vorlesungen zu halten. Es bestanden also auch schon bei uns ähnliche Einrichtungen. Aber welch ein Unterschied zwischen früher und jetzt! Die Poliklinik befand sich in dem Miethshause Luisenstr. 59, und wenn sie auch mit den Jahren sich in dem Hause immer mehr ausdehnte, so waren doch die Räume, um einen milden Ausdruck zu gebrauchen, wenig geeignet. Auswärtige Besucher lobten uns deshalb mit Erbarmen. Der Unterricht, sagten sie, sei gut; über die Räume aber und deren Einrichtung schwiegen sie oder nannten sie durchaus unzureichend. Die Klinik in der Charité war durch die Strasse von der Poliklinik geschieden, hatte kein eigenes Audi-

torium und machte immer einen nur provisorischen Eindruck. Welch einen Fortschritt bezeichnet im Vergleich zu den früheren Verhältnissen dieses Haus! Klinik und Poliklinik unter einem Dach, ein besonderes Auditorium mit Vorbereitungszimmer; den Hörsaal freilich gemeinsam mit der Ohrenklinik, und alle Einrichtungen mit sorgfältiger Ueberlegung ihrem Zwecke angepasst. Ich glaube nicht zu viel zu sagen, wenn ich behaupte, dass unsere jetzigen Einrichtungen andern als Vorbild dienen können. Es drängt mich deshalb zunächst den Gefühlen des Dankes Ausdruck zu geben, welche meine Seele gegen diejenigen bewegen, welche es ermöglicht haben, dass die Laryngologie ein so schönes Heim gefunden hat. Zunächst muss ich meinen Dank unserm Cultus-Ministerium darbringen und in diesem Ministerium vor allen dem Herrn Ministerial-Director Althoff, dem Vorsitzenden der Commission für den Umbau der Charité, demjenigen Manne, welcher diesen fast unmöglich erscheinenden Umbau ins Leben gerufen hat. Dann dem unter uns weilenden Mitgliede der Charité-Baucommission, Herrn Geh. Ober-Regierungsrath Naumann, der die Ausführung leitete. Sodann kann ich dem Finanz-Ministerium und dem Ministerium für öffentliche Arbeiten meinen Dank darbringen. Die Herren Geheimrath Germar und Geh. Ober-Baurath Thür von diesen Ministerien kann ich heute in diesem Saale begrüssen. Ersterer sorgte für Bewilligung der Gelder, Letzterer hatte die oberste Bauleitung. Die Pläne selbst entwarf Herr Regierungs- und Baurath Diestel. Ich kann demselben nicht genug danken für die Bereitwilligkeit, mit welcher er meinen Wünschen entgegen kam. Ihm zur Seite stand der Kgl. Baumeister Redlich, welcher den Bau leitete, und dem ich ebenfalls für seine stete Bereitwilligkeit meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Die Charité-Direction, welche ebenfalls unseren verbindlichsten Dank um die Entstehung dieses Hauses verdient hat, erwähne ich hier nicht, weil dieselbe gleichsam als Hauswirth mitbetheiligt ist. Ich freue mich darauf, Sie gleich durch die Klinik und Poliklinik führen zu können. Mehr als es meine Worte vermögen, werden die Mauern und Steine das Lob der Erbauer dieser Klinik verkünden. Wir aber, meine Assistenten und ich, wollen diesen Dank durch die That abzutragen versuchen, und dieses Gebäude durch unsere Arbeit beleben und fruchtbar machen. Möge es seine Bestimmungen ganz erfüllen, als Heilstätte für die Kranken, als Unterrichtsanstalt für die Studirenden und als Forschungsstätte für die Wissenschaft!

Es ist eine Specialität, welche hier ausgeführt und unterrichtet werden soll. Die Krankheiten des Kehlkopfes, des Schlundes und der Nase stellen ein Gebiet dar, welches nicht durch seinen anatomischen Bau und seine Function einheitlich gestaltet oder eng umschrieben ist. Die Specialität als solche verdankt vielmehr ihre Daseinsberechtigung dem Umstande, dass zur Beurtheilung und zur Behandlung der Krankheiten dieser Organgruppe besondere Methoden der Untersuchung und der Therapie erforderlich sind. Das Aufblühen der Specialitäten, welches in neuerer Zeit

in unserer Wissenschaft sowohl wie in der Praxis hervortritt, ist keine zufällige Erscheinung. Die Ausdehnung der wissenschaftlichen Kenntnisse und der praktischen Kunst einerseits und die Beschränkung des menschlichen Durchschnitts-Gehirns andererseits bringen vielmehr diese Erscheinungen mit einer gewissen naturgesetzlichen Nothwendigkeit in allen Theilen der wissenschaftlichen Welt hervor. Wer sich aber einer Specialität hingiebt, darf zweierlei niemals aus den Augen verlieren: zunächst, dass er für die Beschränkung des Gebietes, welcher er sich unterwerfen muss, Ersatz sucht in der Vertiefung des Gegenstandes, und zwar nicht nur in praktischer, sondern auch in theoretischer Beziehung. Selbstverständlich muss der Specialist seine besondere Technik vollkommen beherrschen, darüber hinaus aber die theoretischen Beziehungen seines Gebietes fortwährend fördern.

Hierdurch erledigt sich auch die zweite Forderung, welche an einen Specialisten gestellt werden muss, nämlich, dass er immer getreulich zur Fahne der allgemeinen Medicin hält. Erst Arzt, dann Specialist und als Specialist immer Arzt, nicht nur der besonderen Organgruppe, sondern des ganzen Menschen und immer nach den Lehren und Grundsätzen der allgemeinen Medicin! Wie die Medicin nicht vergessen darf, dass sie eine Naturwissenschaft ist, so muss der Specialist immer mit der Gesammtmedicin verbunden bleiben und es seine grösste Freude sein, wenn er von seinem beschränkten Standpunkte aus etwas zur Förderung der Gesammtmedicin beitragen kann.

So hoffe ich, dass der Unterricht in diesen Räumen meine Zuhörer nicht verleiten wird, in der Praxis die abschüssige Bahn des Routiniers zu betreten, sondern sie mit der Ueberzeugung durchdringt, dass auch für mein verhältnissmässig enges Gebiet die allgemeinen medicinischen Kenntnisse, wie Anatomie, Physiologie, pathologische Anatomie, innere und chirurgische Klinik ein unabweisliches Erforderniss sind.

Ich habe nicht vor, die allgemeine Eintheilung des Unterrichts in diesem neuen Hause zu ändern, sondern wie bisher dreierlei Vorlesungen zu halten:

1. Für Anfänger ist der Kurs bestimmt, in welchem die Technik der Untersuchung und die Localtherapie gelehrt und praktisch geübt werden.

2. Die Klinik soll dann einen vollkommenen Ueberblick über die Krankheiten unserer Organgruppe bieten, welche an vorgeführten und von den Zuhörern selbst untersuchten Kranken dargestellt werden. Ich habe mich in Bezug auf die Klinik mit 2 Stunden wöchentlich begnügen müssen, da die Friedrich Wilhelm-Akademie, deren Director, Herrn Generalstabsarzt Prof. Dr. von Coler, Excellenz, wir unter uns zu begrüssen die Ehre haben, mir ihre Studirenden für diese Vorlesung anvertraut und diese dafür nur 2 Stunden disponibel haben.

3. Es finden in der Poliklinik täglich während $1\frac{1}{2}$ Stunden „prak-

tische Uebungen für Fortgeschrittene" statt, in welchen den Praktikanten Gelegenheit geboten wird, Kranke selbst zu behandeln. Diese letztere Vorlesung ist zur Ausbildung von Specialisten bestimmt. Die Klinik aber, auf welche ich ganz besonderen Werth lege, soll den Studirenden Gelegenheit geben, sich diejenigen Kenntnisse und Fertigkeiten in meiner Specialität anzueignen, welche für den praktischen Arzt erforderlich sind.

Es wird in neuerer Zeit häufig über die Auswüchse des Specialistenthums geklagt. Ich kenne kein besseres Mittel, diese zu beseitigen, als wenn man dem praktischen Arzte Gelegenheit giebt, sich genügende Kenntnisse zu erwerben, um auch in den Specialfächern ein selbstständiges Urtheil zu haben.

(Nach der Rede wurden Kranke vorgestellt und die Räume der Klinik und Poliklinik besichtigt.)



XV.

Beiträge zur Kenntniss der Kehlkopfmuskulatur.

Von

Jörgen Möller (Kopenhagen).

Die Kehlkopfmuskulatur ist schon sehr oft und in sehr verschiedener Weise beschrieben worden; auch findet sich eine grosse Menge von kleineren Veröffentlichungen, welche verschiedene Vatietäten behandeln. Dennoch glaubte ich, dass es trotz der grossen Literatur einiges Interesse darbieten könnte, aufs Neue eine möglichst erschöpfende Darstellung der Kehlkopfmuskulatur des Menschen zu erhalten, welche auf eigenen Untersuchungen begründet ist und gleichzeitig auf die Verhältnisse bei den übrigen Säugethieren genügende Rücksicht nimmt. Ich werde jedoch in dem Folgenden nur diejenigen Muskeln besprechen, welche von alter Zeit her als „Musculi laryngis proprii" gelten, d. h. den M. crico-thyreoideus und die innere Kehlkopfmuskulatur. Die betreffende Muskulatur besteht aus drei Abschnitten: 1. M. crico-thyreoideus, welcher einen Theil eines gemeinsamen Sphincter pharyngo-laryngeus repräsentirt, 2. M. dilatator laryngis und 3. M. sphincter laryngis.

M. crico-thyreoideus.

Der M. crico-thyreoideus liegt auf der äusseren Seite des Kehlkopfes und deckt theilweise den Raum zwischen Schildknorpel und Ringknorpel. Er entspringt beim Menschen an dem grössten Theile der äusseren Fläche der Arcus cartil. cricoideae. Der Ansatz beginnt am oberen Rande, meistens ein wenig von der Mittellinie entfernt, bisweilen aber auch gerade in derselben; dann zieht sich die untere Grenze des Ansatzes ein wenig schräg nach hinten und erreicht erst weiter nach aussen den unteren Rand. Die obere Grenze folgt anfänglich dem oberen Rand des Knorpels bis an die Stelle, wo sich der M. crico-thyreo-arytaenoideus ansetzt; von da an zieht sie über die äussere Fläche des Knorpels hin, fast horizontal nach hinten oder zugleich ein wenig nach unten, entweder unmittelbar unter dem M. crico-arytaenoideus lat. oder von dem Ansatze desselben durch einen freien Zwischenraum von 1—2 mm Breite getrennt. Die hintere Grenze des Ansatzes bildet eine gewöhnlich S-förmig gekrümmte Linie, welche in grösserer

oder kleinerer Entfernung von der Artic. crico-thyreoidea, bisweilen jedoch auch unmittelbar vor dieser liegt; der obere Theil dieser Linie ist nach hinten oben convex, der untere nach unten vorn, auch kann sie sich noch eine kleine Strecke nach hinten ziehen, den unteren Rand des Ringknorpels entlang; oftmals geht auch der Ursprung des M. crico-thyreoideus unmittelbar in die Ursprungsfläche des M. crico-pharyngeus über. Sehr häufig findet man bei der unteren vorderen Grenze des Ursprungs einen kleinen freien Zwischenraum, von dem keine Muskelfasern entspringen und der sich keilförmig nach oben hinten schiebt. In den Fällen, wo der Muskel in zwei Theile zerfällt, bildet dieser Zwischenraum gleichzeitig, wenigstens theilweise, die Scheidelinie zwischen denselben. Eine ausgesprochene Theilung in einen M. rectus und M. obliquus findet man nur in den wenigsten Fällen; wo aber eine solche vorkommt, kann die Scheidelinie von dem oberen Ende des besprochenen Zwischenraumes aus entweder gerade nach oben gehen oder auch nach vorn umbiegen, so dass der M. obliquus sich mit einer Zacke über den M. rectus hinschiebt.

Die Insertion findet vor Allem auf dem unteren Rande des Schildknorpels statt, indem sie gewöhnlich in der Mitte zwischen der Mittellinie und dem Tuberculum thyreoideum inf. oder etwas weiter nach hinten anfängt und von da aus nach hinten und dann den vorderen Rand des Cornu inf. entlang nach unten geht. Ausserdem heften sich immer einige Fasern an der äusseren Fläche des Cornu inf. an und öfters auch einige an dem unteren Theile der äusseren Schildknorpelfläche, namentlich der Incisura lateralis marginis inf. entsprechend. Schliesslich heftet sich gewöhnlich ein Theil der tiefen Fasern an dem unteren Theile der inneren Schildknorpelfläche an, wo oftmals, die Incisura lateralis entlang, eine sichelförmige, leicht ausgehöhlte Facette vorhanden ist, sowie auf der inneren Fläche des Cornu inf. Wenn der Muskel in zwei Theile zerfällt, haftet gewöhnlich der M. rectus nur an dem Theile des unteren Randes, welcher dem Tuberculum thyreoideum inf. voran liegt; in nicht wenigen Fällen gehen jedoch die Fasern, namentlich die vordersten, unter dem Rand hinauf und heften sich an der Innenfläche des Schildknorpels an.

Der Verlauf der Muskelfasern ist an der Oberfläche gewöhnlich ein solcher, dass die vorderen ziemlich stark nach oben gehen, während die übrigen entweder alle nach hinten und ein wenig nach oben gehen oder mit bipennatem Ursprunge von einer Sehne ausgehen, welche von dem besprochenen keilförmigen Zwischenraume aus nach oben zieht, und zwar so, dass die von der oberen Seite der Sehne entspringenden Fasern mehr nach oben, die von der unteren Seite entspringenden mehr nach hinten oder sogar horizontal verlaufen. Ausser dieser Sehne, welche so allgemein vorkommt, dass man sie fast als eine constante bezeichnen kann, findet man häufig in dem hinteren Theile des Muskels einen oder mehrere Sehnenstreifen, von deren inneren Seite oft einige Muskelfasern entspringen. Die tiefen Fasern des Muskels haben in dem vorderen Theile desselben fast denselben Verlauf wie die oberflächlichen, während sie in dem hinteren Theile



immer mehr nach hinten verlaufen und die ganz nach hinten liegenden sogar etwas nach unten ziehen können, so dass die Fasern auf der inneren Seite des Muskels stark fächerförmig gespreizt erscheinen.

Der M. crico-thyreoideus fehlt bei den Marsupialiern, wo der Ringknorpel theilweise mit dem Schildknorpel verwachsen ist; nur bei dem Macropus rufus habe ich einen eigenthümlichen kleinen Muskel gefunden, welcher knapp vor der Artic. crico-thyreoidea entsprang und nach oben vorn[1]) zum unteren Rande des Schildknorpels ging; er war langsehnig mit einem kleinen schwachen Muskelbauch in der Mitte. Ebenso fehlt der Muskel bei Orca gladiator, während ich ihn bei Beluga leucas vorfand, sowie auch andere Autoren ihn bei verschiedenen anderen Wallthieren beschrieben haben. Bei den Monotremen ist der Muskel nur schwach ausgebildet und abweichend von der gewöhnlichen Gestalt. Bei den übrigen Säugethieren bildet der Muskel meist eine homogene Masse von annähernd gleichem Aussehen wie bei dem Menschen, doch verlaufen die Fasern meistens mehr in einer und derselben Richtung. Eine mehr oder weniger ausgesprochene Theilung in zwei Portionen habe ich gefunden bei Cervus elaphus, Camelus bactrianus, Felis pardus, Cebus apella, Cynocephalus anubis und bei je einem Exemplare von Ursus arctus, Phoca vitulina und Mus decumanus, während er bei anderen Exemplaren derselben Species ungetheilt war. Ferner ist er bei den Microchiropteren deutlich getheilt, hat aber gleichzeitig ein von dem Gewöhnlichen etwas abweichendes Aussehen; er ist sehr gross und fächerförmig und die vordere äussere Portion haftet hoch oben, zum Theil auf dem oberen und hinteren Rande des Schildknorpels. Bei einigen anderen Thieren findet man auf der Oberfläche eine scheinbare Theilung, doch bilden die Fasern in der Tiefe eine völlig homogene Masse. Eine theilweise selbstständige innere Portion habe ich nur bei Lemur catta und Macacus cynomolgus gefunden; dagegen finden sich bei verschiedenen Säugethieren Fasern, die sich auf einem grösseren oder kleineren Theile der Innenfläche des Schildknorpels inseriren, ohne sich aber von dem übrigen Muskel zu trennen.

In einem Falle habe ich beim Menschen vorn eine Verbindung zwischen den beiden Mm. crico-thyreoidei gefunden, indem ein Theil der unteren Fasern direct von dem einen Muskel in den andern überging. Eine ähnliche Verbindung beschreibt auch Fürbringer[2]), welcher auch in einzelnen Fällen eine Verbindung mittelst einer Inscriptio tendinea angetroffen hat. Eine Kreuzung der vorderen Fasern, wie sie Gruber[3]) gesehen hat, habe ich

---

1) Beim Besprechen der Befunde bei den Säugethieren korrigire ich die Stellung des Kehlkopfes so, dass sie der Stellung bei dem Menschen entspricht, die Achse also senkrecht steht.

2) Max Fürbringer: Beitrag zur Kenntniss der Kehlkopfmuskulatur. Jena 1875. p. 51.

3) W. Gruber: Ueber die Muskeln des untern Schildknorpelrandes — Mus-



beim Menschen niemals beobachtet, dagegen einmal bei Macacus cynomolgus, wo dann auch ein Paar Fasern direct von dem einen Muskel in den anderen übergingen, ferner auch bei Capra hircus. Auch bei Ovis aries habe ich directen Uebergang von Fasern zwischen den beiden Muskeln beobachtet. Diese Formation bildet eine Uebergangsstufe zu dem eigentlichen M. thyreoideus transversus, welchen ich bei Camelus bactrianus gesehen habe. Auch bei Noctilio leporinus fand ich einen M. thyreoideus transversus, jedoch von einer eigenthümlichen Form; es war ein kleiner birnförmiger Muskel, dessen untere Fasern von dem Lig. crico-thyreoideum med. entsprangen und sich theils an der Membrana crico-thyreoidea, theils an dem Schildknorpelrande anhefteten, während die oberen von dem unteren Schildknorpelrande der einen Seite bis zur entsprechenden Stelle der anderen Seite gingen. Beim Menschen habe ich niemals einen vollständigen, unpaaren, M. thyreoideus transversus („impar“) beobachtet, einmal aber ein Rudiment davon, nämlich ein Paar schwache Muskelfasern, welche vom rechten Rande des Lig. crico-thyreoideum med. entsprangen und bis zum unteren Rande der linken Lamina thyreoidea gingen, wo sie sich in der Nähe des Tuberculum thyreoideum inf. anhefteten. Einen seitlichen M. thyreoideus transversus („par“) habe ich in einem Falle auf beiden Seiten gesehen, in zwei nur auf der rechten. In dem einen dieser Fälle ging er vom Lig. crico-thyreoideum med. bis zu einem Sehnenstreifen im M. cricothyreoideus, in dem anderen vom unteren Rande des Schildknorpels etwas ausserhalb der Commissur bis zum Tuberculum thyreoideum inf.; in derselben Weise verlief er auch auf der rechten Seite desjenigen Kehlkopfes, wo er paarig auftrat, während er auf der linken Seite zweiköpfig war und der eine Kopf in den M. constrictor pharyngis inf. überging, der andere sich an einer Sehne anheftete, von welcher dieser Muskel theilweise entsprang. — Eine besondere Varietät habe ich bei Capra hircus beobachtet, indem hier ein kleiner Muskel sich von dem vorderen Theile des Randes der Incisura lateralis bis zum hinteren Theile desselben spannte.

Beim Menschen steht der M. crico-thyreoideus in der Regel mit dem Constrictor pharyngis inf. in Verbindung (in 30 Fällen von 40) und zumeist auf beiden Seiten. In einzelnen Fällen geschieht die Verbindung mittels einer Inscriptio tendinea, meistens ist sie aber fleischig, und zwar so, dass entweder die Fasern unter dem Sehnenbogen, von dem der Constrictor entspringt, in den tiefen Theil desselben übergehen oder auch, beim Fehlen dieses Sehnenbogens, ganz einfach in den Constrictor übergehen. Bei den übrigen Säugethieren ist die Verbindung mit dem Constrictor pharyngis bei Weitem nicht so häufig, doch habe ich sie gefunden bei Erinaceus europaeus, Sus scrofa, Phoca vitulina, Hydrochoerus capivara, ferner bei mehreren Raubthieren und fast allen Wiederkäuern.

Einmal habe ich beim Menschen eine Verbindung mit dem M. hyo-

---

culi thyreoidei marginales. Arch. f. Anat., Physiol. etc. Berlin 1868. p. 635. (tab. XV).



thyreoideus vorgefunden, indem die vorderen Fasern auf der rechten Seite in diesen Muskel theils direct, theils mittels einer kleinen Inscriptio tendinea übergingen; eine ähnliche Formation fand ich bei einem Exemplare von Sus scrofa.

Eine beim Menschen ziemlich häufige Varietät besteht darin, dass einige der vorderen Fasern des M. crico-thyreoideus ausserhalb des Larynx entspringen, und zwar entweder von der Glandula thyreoidea oder von der Trachea. Fasern, welche von der Rückseite der Glandula thyreoidea herkommen (M. levator gland. thyreoideae prof.) habe ich 5 mal auf beiden Seiten und 2 mal nur auf der linken Seite gesehen. In einem Falle waren auf der linken Seite mehrere kräftige Bündel vorhanden, von denen eines in den Constrictor pharyngis inf. überging. In einem anderen Falle fand sich auf der rechten Seite ein starkes zweiköpfiges Bündel, dessen einer Kopf langsehnig von der linken Hälfte der Glandula thyreoidea entsprang. Fasern, die von der Vorderseite der Trachea entspringen (M. thyreotrachealis prof.), habe ich einmal auf beiden Seiten und je einmal auf der linken und der rechten Seite gefunden. In dem einen Falle kam ein Bündel des linken M. crico-thyreoideus von der rechten Seite der Trachea. Aehnliche Bündel habe ich bei den übrigen Säugethieren nicht beobachtet, nur bei der Lemur catta fand sich ein besonderer kleiner, niedriger Muskel zwischen dem ersten Trachealringe und dem Ringknorpel, welcher nach vorn theilweise mit dem M. crico-thyreoideus verbunden war.

Was andere Varietäten betrifft, habe ich beim Menschen einmal gesehen, dass die unteren Fasern des M. crico-thyreoideus an dem Ringknorpel selbst hafteten. Ferner habe ich einmal auf der linken Seite ein kleines, selbständiges, kegelförmiges Bündel vorgefunden, welches an der Aussenseite des Ringknorpels entsprang und nach aussen und gleichzeitig ein wenig nach unten hinten hing, um sich an dem Cornu inf. gerade über der Articulation anzuheften.

M. crico-arytaenoideus posterior s. dilatator laryngis.

Der M. crico-arytaenoideus post. liegt auf der hinteren Seite des Kehlkopfes unter der Schlundschleimhaut und dem submucösen Gewebe.

Er ist ein sehr kräftiger Muskel, dessen Form beim Menschen gewöhnlich eine unregelmässig viereckige ist, jedoch oft der dreieckigen ziemlich nahe kommt, wenn der untere Theil des Ursprungs sich weniger weit seitwärts ausdehnt. Er entspringt von dem grössten Theile der Crista media laminae cricoideae, etwa 3—4 mm von dem entsprechenden Muskel der anderen Seite entfernt; nach unten geht die Grenzlinie seines Ansatzes gewöhnlich bogenförmig seitwärts, dem unteren Rande des Knorpels parallel, jedoch 2—3 mm von diesem entfernt; ferner entspringt er von demjenigen Theile der hinteren Fläche der Lamina cricoidea, welcher durch eine Linie vom oberen Theile des Ursprungs von der Crista bis zur unteren Grenze des Ursprungs abgegrenzt wird; doch entspringen oft auch vereinzelte Fasern ausserhalb dieser Linie. Die äusseren Bündel gehen mehr oder

weniger senkrecht, gleichzeitig aber oft in schwach nach vorn concavem Bogen hinter der Articulatio crico-tyreoidea nach oben. Die oberen Bündel gehen schräg nach aussen oben, bisweilen fast horizontal nach aussen. Der Muskel wird demnach von einer inneren senkrechten, einer unteren horizontalen, einer äusseren schräg nach oben, aussen und vorn und einer oberen schräg nach aussen oben verlaufenden Linie begrenzt. Die äusseren Bündel bilden gleichzeitig oft eine äussere schmale, nach unten spitz zulaufende Fläche. Der Muskel inserirt sich auf dem Processus muscularis um eine schmale Facette herum, welche dessen obere Fläche einnimmt und in der Verlängerung des äusseren Winkels der Cart. arytaenoidea liegt; in vielen Fällen reicht die Insertion eben so hoch nach oben auf den äusseren vorderen Rand dieser Facette wie auf den hinteren inneren, meistens jedoch nach hinten etwas höher. Ausserdem heften sich gewöhnlich einige Bündel auf der hinteren Fläche des Processus muscularis an, doch reichen sie nur in den wenigsten Fällen gänzlich bis zu dem unteren hinteren Rande desselben. Die Insertion ist theils fleischig, theils, namentlich auf der Oberfläche, kurzsehnig, und besonders oft findet man einen ziemlich kräftigen Sehnenstreifen, welcher sich auf der äusseren Spitze der besprochenen Facette anheftet und von da aus eine Strecke weit in den Muskel hinabreicht, etwas näher an dem lateralen, als an dem oberen medialen Rande desselben; an dieser Sehne heften sich nicht wenige Muskelbündel an. Bisweilen findet man auch mehrere kleinere, ähnliche Sehnenstreifen, oder der eine Streifen kann sich als ein ganzes Sehnenblatt ausbreiten, an dessen tiefere Seite die Muskelbündel sich heften.

Der M. dilatator laryngis bildet bei den niedrigsten Säugethieren, den Monotremen und den Marsupialiern, einen M. kerato-crico-arytaenoideus, welcher theils von der Innenseite und dem hinteren Rande des Cornu inf. entspringt, theils von der hinteren Fläche der Cart. cricoidea und senkrecht nach oben oder gar ein wenig nach innen zum Proc. muscularis hinauf geht. Eine ähnliche Form findet sich bei einigen anderen Säugethieren, z. B. den Wallthieren und dem Noctilio leporinus. Uebrigens geht er bei den meisten Säugethieren ziemlich senkrecht nach oben mit mehr oder weniger parallelen Fasern; erst bei den Affen findet man eine ähnliche fächerförmige Gestalt wie bei dem Menschen. Bei den Chiropteren hat der Muskel in Folge der grossen Breite des unteren Theiles des Kehlkopfes eine besondere Gestalt, indem der Ursprung sehr breit ist, und die Bündel stark nach oben convergiren, und zwar ziehen die äusseren nach innen oben, die inneren nach aussen oben.

Als ein Ueberbleibsel der Gestalt des Muskels bei den niederen Säugethieren findet man nicht so sehr selten bei den Menschen einen M. kerato-arytaenoideus, welcher von dem Cornu inf. entspringt und nach oben innen zur Proc. muscularis geht; doch habe ich selbst niemals diese Varietät gefunden, aber sie ist von mehreren früheren Autoren beschrieben

[Gruber[1]), Macalister[2]), Fürbringer[3])]; auch bei einzelnen anderen Säugethieren hat man einen selbstständigen M. kerato-arytaenoideus beobachtet.

Eine Verbindung des M. crico-arytaenoideus post. mit dem M. sphincter laryngis wird bisweilen gefunden; ich habe eine solche Verbindung beim Menschen zweimal gesehen; in dem einen Falle ging ein Bündel des rechten M. crico-arytaenoideus post. in den M. thyreo-arytaenoideus sup. über; in dem anderen Falle bestand eine ganz eigenthümliche Varietät, indem einige der medialen Bündel stark nach oben gingen, dann über den Rand der Cart. arytaenoidea bogen und in den M. crico-thyreo-arytaenoideus übergingen, und zwar auf der linken Seite in das Stratum ary-syndesmicum, auf der rechten Seite theils in dieses Stratum, theils in den M. ary-epiglotticus. Auf der linken Seite waren die betreffenden Bündel von den oberflächlichen Bündeln des M. arytaenoideus theilweise bedeckt, dagegen lagen sie auf der rechten Seite ganz frei. Ferner habe ich bei dem Canis vulgaris (3 Exemplare) Verbindung zwischen Bündeln des M. crico-arytaenoideus post. und solchen des M. thyreo-arytaenoideus vorgefunden. Fürbringer[4]) hat in ziemlich vielen Fällen bei Säugethieren eine solche Verbindung gesehen.

Beim Menschen habe ich keine weitere Varietäten gesehen, dagegen gingen bei einem Exemplare von Phoca vitulina einzelne sowohl der oberen als der unteren Bündel direct von dem einen M. crico-arytaenoideus post. in den anderen über.

Ferner habe ich bei Macropus rufus, M. giganteus, einer unbekannten Macropus-Species, Orca gladiator, Bradypus pallidus, Cervus dama und C. capreolus Bündel des M. crico-arytaenoideus post. gesehen, welche mit den längslaufenden Muskeln des Pharynx und des Oesophagus in Verbindung standen.

Eine Sonderstellung nimmt der kleine M. kerato-cricoideus ein, welcher bisweilen beim Menschen und in ganz einzelnen Fällen auch bei anderen Säugethieren beobachtet wurde. Er wird recht häufig als der „Merkel'sche Muskel" bezeichnet, doch mit Unrecht, indem vor Merkel schon Santorini[5]), Lauth[6]) und Naumann[7]) denselben beschrieben

1) W. Gruber, Ueber den seltenen Schildknorpelhorn-Giessbeckenknorpelmuskel (M. kerato-arytaenoideus). Arch. f. Anat., Phys. etc. Berlin 1868. p. 640.

2) Alex Macalister, Further notes on muscular anomalies in human anatomy. Proc. Roy. Jr. Acad. V. X. Dublin 1870. p. 121 und Additional observations on muscular anomalies in human anatomy. Transact. Roy. Jr. Acad. V. XXV. Dublin 1875. p. 1.

3) l. c. p. 63.

4) l. c. p. 59.

5) Santorini: Observationes anatomicae. Lugd. Batav. 1739. p. 104.

6) Lauth, Remarques sur la structure du larynx et de la trachée-artère. Mém. de l'Acad. Royale de Médicine. T. IV. Paris 1835. p. 107.

7) C. F. Naumann, Om byggnaden af luftrörs hufvudet hos den fullväxta menniskan. Lund 1851. p. 42.



haben. Er entspringt von der hinteren Fläche der Cart. cricoidea, nahe an der unteren äusseren Ecke des M. crico-arytaenoideus post., bisweilen ein wenig von diesem Muskel verdeckt. Er ist annähernd cylindrisch und geht nach oben aussen, um sich an dem unteren Theile des hinteren Randes des Cornu inf. breit und fleischig anzuheften. Der Ursprung ist mehr oder weniger sehnig. In einem Falle habe ich den Muskel theilweise von einer mit dem M. crico-arytaenoideus post. gemeinsamen kleinen Sehne entspringen sehen; in einem anderen Falle, wo auf der rechten Seite ein M. kerato-cricoideus vorhanden war, entsprang auf der linken Seite ein kleines Bündel von der entsprechenden Stelle, gesellte sich aber höher oben dem M. crico-arytaenoideus post. an und heftete sich mit diesem an dem Proc. muscularis an. Viermal habe ich diesen Muskel gesehen, davon zweimal auf beiden Seiten, zweimal nur auf der rechten. Er ist wahrscheinlich als eine rein sekundäre Bildung anzusehen, welche nur bei dem Menschen und einzelnen anderen hochstehenden Säugethieren zur Entwickelung kommt.

M. sphincter laryngis.

Der Sphincter laryngis fasst in sich den grössten Theil der Muskulatur des Kehlkopfes zusammen; er ist nach vorn auf der Cart. thyreoidea befestigt und geht von dort als ein das Innere des Kehlkopfes unschliessender Ring nach hinten. Durch die Cart. arytaenoideae wird der Ring zum grössten Theile unterbrochen, sodass er in 3 Theile zerfällt, einen hinteren und zwei vorderen oder seitlichen.

M. arytaenoideus, Pars posterior sphincteris laryngis.

Der M. arytaenoideus liegt auf der Rückseite des Kehlkopfes zwischen den beiden Cart. arytaenoideae und oberhalb der Lamina cricoidea.

Er entspringt beim Menschen gewöhnlich von den unteren zwei Dritteln der hinteren Lippe der Crista arytaenoidea (d. h. des äusseren Winkels der Cart. arytaenoidea), und von einer kleinen dreieckigen Facette auf der hinteren Fläche des Proc. muscularis, unterhalb der Insertion des M. crico-arytaenoideus post. Der Ursprung ist fleischig oder theilweise kurzsehnig, nur ganz nach unten findet man gewöhnlich im oberflächlichen Theil längere Sehnen. Die meisten Bündel gehen fast horizontal von der einen Seite zu der anderen und bilden einen ziemlich dicken Muskelbauch, den M. arytaenoideus transversus (Albinus), welcher die Excavation ausfüllt, die von den hinteren Flächen der beiden Cart. arytaenoideae nebst dem dazwischen liegenden Bindegewebe gebildet wird; nach unten ist der Muskel am dicksten und wird nach oben allmälig etwas dünner. Die oberflächlichen (hinteren) Bündel des M. arytaenoideus kreuzen sich in mannigfaltiger Weise und bilden den M. arytaenoideus obliquus (Albinus). In den Hauptzügen verlaufen diese Bündel so, dass sie von dem einen Proc. muscularis entspringen und nach dem oberen Theile der anderen Cart. arytaenoidea ziehen. Der Kreuzungswinkel ist sehr verschieden und damit

auch die Höhe, in welcher die Bündel hinauf reichen; gewöhnlich ist der Winkel spitz, kann sich aber auch dem rechten stark nähern. Am häufigsten divergiren die Fasern während ihres Verlaufs nach der anderen Cart. arytaenoidea und sie können sich in mehrere gesonderte Bündel zertheilen; bisweilen biegen einige Bündel wieder nach unten und heften sich auf dem entgegengesetzten Proc. muscularis an. In einzelnen Fällen können auch Fasern, die höher oben von der Crista arytaenoidea entspringen, nach oben biegen und sich an die schräg verlaufenden Fasern anschliessen. Es ist nicht möglich eine bestimmte Regel dafür aufzustellen, welche Bündel bei der Kreuzung am oberflächlichsten liegen; in einigen Fällen findet man eine einfache Kreuzung, wo dann bald die Bündel von der einen Seite, bald die von der anderen Seite am oberflächlichsten liegen, in anderen Fällen sind die Bündel unregelmässig durch einander gewoben und kreuzen sich in mehreren Schichten. Gewöhnlich ist es unmöglich die gekreuzten Bündel von den querlaufenden völlig zu trennen, sie verbinden sich mit einander und verweben sich zu einer gemeinsamen Muskelmasse. Die gekreuzten Bündel gehen gewöhnlich, wenigstens theilweise, um den Rand der Cart. arytaenoidea herum und verbinden sich mit dem vorderen Theile des Sphincter laryngis oder gehen in die Plica ary-epiglottica hinauf. Nur einen Fall habe ich gesehen, wo sich sämmtliche Bündel auf dem Rande der Cart. arytaenoidea inserirten; gewöhnlich heften sich einige hier an, während die übrigen weiter gehen; doch gehen in nicht wenigen Fällen alle Bündel über den Rand hinaus. Die oberen Fasern gehen gewöhnlich als ein selbständiges Bündel, M. ary-epiglottideus (Santorini) in die Plica ary-epiglottica hinauf und können entweder den seitlichen Rand der Epiglottis erreichen oder sie verlieren sich in dem Bindegewebe der Plica ary-epiglottica. Andere der oberen Fasern können mit Bündeln des M. stylo-laryngeus in Verbindung treten, sowie ich es in 3 Fällen auf beiden Seiten, in einem nur auf der rechten Seite gesehen habe. Die übrigen Bündel, welche über den Rand der Cart. arytaenoidea hinaus gehen, können sich mit allen möglichen Abtheilungen des vorderen Theiles des Sphincter laryngis verbinden, mit dem M. thyreo-arytaenoideus sup., dem Stratum ary-syndesmicum, dem Stratum crico-arytaenoideum etc. Gewöhnlich gehen die meisten Bündel in den unteren Theil des M. thyreo-arytaenoideus selbst und in das Stratum ary-syndesmicum hinüber. In einigen Fällen gehen nicht nur die gekreuzten Fasern, sondern auch ein grösserer oder kleinerer Theil der quer verlaufenden über den Rand der Cart. arytaenoidea hinaus.

Bei den übrigen Säugethieren bietet der M. arytaenoideus gewöhnlich ein anderes Bild, indem er bei dem grössten Theile derselben als paarig auftritt; der Muskel entspringt von der Crista arytaenoidea und der Hinterseite des Proc. muscularis, seine Fasern convergiren meistens und heften sich entweder auf einem medianen Sehnenstreifen oder auf einer einzelnen oder paarigen Cart. procricoidea an. Ungetheilt ist der Muskel im wesentlichen nur bei den Wallthieren und den Affen, wie auch bei den meisten Nagern, aber ausserdem auch bei einzelnen Gattungen



aus den übrigen Säugethierordnungen, nur bei den Monotremen, Marsupialiern und Chiropteren ist er immer getheilt; bei denselben drei Ordnungen geschieht die Insertion auch immer auf einer Cart. procricoidea; bei den übrigen Säugethieren, bei denen der Muskel getheilt ist, inserirt er sich doch auch meistens, wenigstens theilweise, auf einem solchen Knorpel. Als paarig habe ich die Cart. procricoidea bei den Chiropteren und den meisten Raubthieren und ferner bei der Didelphys cancrivora gefunden. Eine Kreuzung der oberflächlichen Bündel ist sehr selten, ich habe sie nur bei einem Exemplare von dem Cervus capreolus und ferner bei dem Troglodytes niger gesehen, bei letzterem am meisten ausgesprochen. Eine Verbindung zwischen dem M. arytaenoideus und dem vorderen Abschnitte des Sphincter laryngis über dem Rande der Cart. arytaenoidea kommt bei keiner Säugethierordnung (ausser dem Menschen) regelmässig vor, doch habe ich sie bei verschiedenen einzelnen Gattungen gefunden. Bei den Monotremen und den Marsupialern gehen unterhalb des Proc. muscularis Bündel vom vorderen Theile des Sphincter laryngis in den M. arytaenoideus hinüber; ähnliches habe ich auch bei einem Exemplar von Ursus arctus beobachtet.

An Varietäten habe ich beim Menschen auch einige beobachtet, so gingen in einem Falle die oberen oberflächlichen Bündel von der einen Plica ary-epiglottica hinter den beiden Cart. arytaenoideae ununterbrochen in die andere Plica ary-epiglottica hinüber. Ferner gingen in einem Falle die oberen, von der einen Cart. arytaenoidea entspringenden Fasern nach oben innen und hefteten sich an derselben Cart. arytaenoidea an; sie bildeten somit eine Uebergangsstufe zum M. ary-corniculatus rectus (siehe unten). Eine ähnliche Varietät habe ich bei dem Macropus rufus und der Nasua nasica beobachtet. In einem Falle habe ich ein Bündel gesehen, welches von der Mitte des oberen Randes der Lamina cricoidea entsprang und bis zum linken Proc. muscularis ging; in einem anderen Falle entsprang ein Bündel vom obern Rande ein wenig nach links von der Mitte und schloss sich an diejenigen schräg verlaufenden Bündel an, welche nach der rechten Seite der Epiglottis zielten.

Eine Varietät des M. arytaenoideus ist von Luschka[1]) als ein besonderer M. ary-corniculatus obliquus beschrieben worden; sie besteht aus Bündeln, welche von dem Proc. muscularis der einen Seite zur Spitze oder zum inneren Rande der Cart. corniculata der anderen Seite gehen. Diese Bündel können entweder in ihrem oberen Theile von den übrigen Bündeln des M. arytaenoideus getrennt sein oder sie schliessen sich an die oberen schräg verlaufenden Bündel an, sodass sie mit diesen zusammen eine fächerförmige Ausbreitung von Muskelfasern bilden; jedenfalls sind sie nach unten mit den Bündeln des M. arytaenoideus so eng verbunden, dass die Berechtigung, diese Bündel als einen eigenen Muskel aufzustellen, höchst zweifelhaft ist. Ich habe diese Bündel siebenmal ge-

1) H. v. Luschka, Der Kehlkopf des Menschen. Tübigen 1871. p. 137.

sehen, davon viermal auf beiden Seiten, einmal auf der linken und zweimal auf der rechten Seite.

Dagegen nimmt ein anderer, auch von Luschka[1]) zuerst beschriebener Muskel wirklich eine Sonderstellung ein, und zwar der M. ary-corniculatus rectus. Derselbe entspringt gewöhnlich von der Mitte der hinteren Fläche der Cart. arytaenoidea oder ein wenig höher nach oben, unter dem M. arytaenoideus versteckt; der Ursprung kann sich entweder horizontal über die Fläche der Cart. arytaenoidea hinziehen oder er bildet eine schräge Linie, die bald in der einen, bald in der anderen Richtung geht. In einigen Fällen entspringt der Muskel als zweiköpfig mit einem Kopfe von dem inneren und einem von dem äusseren Rande. Der Ursprung ist fleischig. Der Muskel geht nach oben und ein wenig nach innen und heftet sich mit einer breiten, dünnen Sehne an der Basis der Cart. corniculata an; in einigen Fällen erreicht er aber nicht diesen Knorpel, sondern heftet sich an der Cart. arytaenoidea selbst an. Ferner habe ich ein Paar andere Varietäten des Muskels gesehen; in einem Falle entsprang er ganz nach unten von der inneren Ecke der Hinterfläche der Cart. arytaenoidea und ging völlig senkrecht nach oben; in einem anderen Falle entsprang er oberflächlich von dem M. arytaenoideus und war von diesem nicht deutlich getrennt. Im Ganzen habe ich diesen Muskel zwölfmal als doppelseitig gesehen und dreimal als rechtsseitig. Ob er als eine Varietät des M. arytaenoideus oder als eine rein sekundäre Neubildung zu betrachten sei, muss noch dahingestellt werden. Bei den übrigen Säugethieren habe ihn niemals gefunden.

M. crico-thyreo-arytaenoideus, Pars anterior sphincteris laryngis.

Unter dieser Bezeichnung fasse ich alle diejenigen Muskelbündel zusammen, welche vor der Crista arytaenoidea und innerhalb der Lamina thyreoidea liegen, jedoch mit Ausnahme derjenigen Bündel, welche aus dem M. arytaenoideus hervorgehen und in die Plica ary-epiglottica hinaufziehen. Der Name ist von Cruveilhier[2]) und Merkel[3]) eingeführt. Die verschiedenen hierher gehörenden Muskelbündel sind so eng mit einander verbunden, dass man es als unberechtigt ansehen muss, sie als verschiedene Muskeln aufzustellen; wenn ich nichtsdestoweniger unten die gewöhnlich als M. thyreo-arytaenoideus sup. und M. ary-epiglotticus bezeichneten Muskelbündel gesondert bespreche, geschieht es, um der Beschreibung eine grössere Klarheit zu verleihen.

Der Grundtypus des M. crico-thyreo-arytaenoideus beim Menschen ist

---

1) l. c. p. 138.

2) Cruveilhier, Traité d'anatomie déscriptive. IV éd. T. II. Paris. 1865 bis 68. p. 251.

3) C. F. Merkel, Anatomie und Physiologie des menschlichen Stimm- und Sprachorgans. 2. Aufl. Leipzig. 1863. p. 135.



folgender: Der Ursprung nimmt das untere Drittel des Angulus thyreoideus ein und kann sich von hier aus ein wenig auf die innere Fläche der Cart. thyreoidea hinziehen, namentlich deren unteren Rand entlang; gewöhnlich hat dieser Theil der Ursprungsfläche die Gestalt eines Dreiecks, dessen Basis dem Angulus entspricht. Vom unteren Theile des Angulus aus zieht sich der Ursprung in einer schräg nach unten hinten gehenden Linie über die Membrana crico-thyreoidea nach abwärts und nimmt schliesslich eine breitere oder schmalere Zone ein, welche von dem oberen Rande der Cart. cricoidea nach hinten und ein wenig nach unten oder fast horizontal nach hinten sich über die äussere Fläche derselben hinzieht. Der Ursprung kann auch einen grösseren Theil der Membrana crico-thyreoidea einnehmen, dessen vordere Begrenzung dann die besprochene schräg verlaufende Linie bildet. Die vordere Grenze des Ursprungs trifft gewöhnlich den oberen Rand der Cart. cricoidea etwa in der Mitte zwischen der Medianlinie und der Articulatio crico-thyreoidea. Oftmals bildet der Ursprung nicht nur eine Zone, die über die äussere Fläche der Cart. cricoidea hingeht, sondern er reicht weiter nach hinten den oberen Rand entlang, bisweilen bis ganz nahe vor der Articulation, so dass der auf der Cart. cricoidea liegende Theil der Ursprungsfläche ein spitzwinkliges Dreieck bildet, dessen Basis nach hinten sieht und dessen eine Seite dem oberen Rande entspricht. In vielen Fällen bildet der Ursprung indessen nicht eine einzige Linie oder Fläche, sondern er wird irgendwo im Bereiche der Membrana crico-thyreoidea unterbrochen und dann gewöhnlich so, dass die meisten von der Membran entspringenden Bündel sich an die von der Cart. cricoidea entspringenden anschliessen; zur gleichen Zeit können dann auch noch einige Bündel vom oberen Theile des Lig. crico-thyreoideum med. entspringen und sich an die von der Cart. thyreoidea entspringenden Bündel anschliessen, oder der obere Theil des Muskels kann ausschliesslich von diesem Knorpel entspringen. Von dem so entstandenen freien Zwischenraume aus geht gewöhnlich ein mehr oder weniger tiefer Spalt in den Muskel hinein, doch bildet dieser in seinem hinteren Theile eine völlig homogene Masse. Etwas mehr nach hinten findet man gewöhnlich einen anderen Spalt, entweder zwischen den von der Membran und den von der Cart. cricoidea entspringenden Bündeln oder auch in dem vorderen Theile der von diesem Knorpel entspringenden Portion. Durch diesen Spalt tritt der Endzweig des N. laryngeus inf. in den Muskel hinein. Die von der Membrana crico-thyreoidea entspringenden Bündel hat Merkel[1]) als Stratum ary-syndesmicum, die von der Cart. cricoidea entspringenden als Stratum crico-arytaenoideum bezeichnet, Benennungen, welche recht zweckmässig sein können, wenn man einen bestimmten Theil des Muskels zu bezeichnen wünscht.

In seiner einfachsten Gestalt bildet der Muskel nach oben eine dünne Platte mit hauptsächlich nach oben hinten verlaufenden Fasern; die mediale Fläche bildet die seitliche Wand des Ventriculus laryngis. Weiter

1) l. c. p. 135ff.

nach unten wird der Muskel allmälig dicker, hauptsächlich dadurch, dass sich die Fasern nach innen schieben, sodass die mediale Fläche ausgeschweift wird und allmälig den Boden des Ventriculus laryngis bildet; es entsteht dadurch ein medialer, ziemlich scharfer Rand, welcher sich in die Stimmlippe hineinschiebt. Der Muskel hat jetzt seine grösste Dicke erreicht und wird dann wiederum nach unten etwas dünner, doch bleibt seine Dicke noch immer eine recht beträchtliche. Ausser diesen Veränderungen der Dimensionen des Muskels in den verschiedenen Höhen hat derselbe auch eine verschiedene Gestalt nach vorn und nach hinten. Nach vorn ist er im wesentlichen in seiner ganzen Höhe plattenförmig, und erst nachdem man weiter nach rückwärts kommt, zeigt der frontale Durchschnitt die oben beschriebene Form. Ganz nach hinten wird der Muskel zusammengedrängt, nimmt an Höhe ab, während die Dicke grösser wird. Der Verlauf der Fasern ist in den verschiedenen Schichten des Muskels ziemlich verschieden; in der äussern Schicht gehen sie im wesentlichen ziemlich parallel nach oben hinten, nur die oberen Fasern sind bogenförmig und gehen allmälig etwas mehr nach unten; bisweilen kann sogar ein grosser Theil der äusseren Fasern in einem ziemlich stark nach oben convexen Bogen verlaufen und zuletzt nach unten hinten convergiren. Der mediale Theil des Muskels wird allmälig etwas schraubenförmig gewunden, so dass, während die oberen Bündel nach hinten oben gehen, die tieferen mehr horizontal nach hinten gerichtet sind und derjenige Theil des Muskels, welcher der Stimmlippe entspricht, sogar nach unten hinten geht. In dieser Weise bildet sich eine excavirte Fläche, welche vorne, wo sie nach oben sieht, am deutlichsten ist, während sie nach hinten flacher wird und gleichzeitig mehr nach innen sieht. Diejenigen Bündel, welche von dem unteren Theile des Angulus und theilweise auch die oberen derer, welche von der Membran entspringen, folgen nicht gänzlich dem Verlauf der übrigen oberflächlichen Bündel, schieben sich aber medialwärts in die Tiefe zwischen den anderen Bündeln; gleichzeitig sieht man auf der Medialseite des Muskels, dass diejenigen Bündel, welche unterhalb der Stimmlippe liegen, ebenfalls ihre Richtung ändern, indem die oberen dem Verlauf der Stimmlippe folgen, während die unteren mehr nach oben gehen, sodass sie nach hinten zu fächerartig convergiren.

Was die Insertion betrifft, heften sich die oberflächlichen, von der Cart. thyreoidea und der Membrana crico-thyreoidea entspringenden Fasern auf der unteren Hälfte der Crista arytaenoidea an, während die tieferen sich hauptsächlich in der Fovea oblonga wie auf dem unteren Schenkel der Crista arcuata anheften; bisweilen heften sich auch einige Bündel den oberen Schenkel der Crista arcuata entlang bis gegen den Colliculus; die Fovea triangularis bleibt dagegen von Muskelansätzen frei. Die tiefsten Bündel, welche der Stimmlippe entsprechen, inseriren sich auf der ganzen Aussenseite des Proc. vocalis, und schliesslich inseriren sich die von der Cart. cricoidea entspringenden Bündel hauptsächlich an der vorderen Seite des Proc. muscularis. Bündel, welche von der Cart. arytaenoidea ent-

springen und sich an dem elastischen Gewebe der Stimmlippe anheften, sowie sie Ludwig[1]) u. A. beschrieben haben, habe ich niemals gesehen.

Nur in den wenigsten Fällen hat jedoch der M. crico-thyreo-arytaenoideus die hier beschriebene einfache Gestalt, die man als die Grundform betrachten kann. Gewöhnlich haben namentlich die oberflächlichen Bündel einen anderen Verlauf; sehr häufig geht ein Theil derselben bogenförmig nach oben und dann nach vorn und schliesst sich dem M. thyreo-arytaenoideus sup. an; meistens sind es Bündel aus dem vorderen, oberen Theile des Muskels, oftmals aber auch einige, die von der Membran, oder gar von der Cart. cricoidea entspringen. Ein grosser Theil der oberflächlichen Bündel geht gewöhnlich in mehr oder weniger nach vorn konkavem Bogen in die Plica ary-epiglottica hinauf oder theilweise noch mehr nach oben vorn, um zuletzt den Rand der Epiglottis zu erreichen (M. thyreo-epiglottideus Santorini, Stratum thyreo-membranosum Merkel); oft heften sich auch einige dieser Bündel auf der Seitenwand des Ventriculus laryngis an. Diejenigen Bündel, welche so weit nach vorn gehen, dass sie die Epiglottis erreichen, vereinigen sich gewöhnlich mit den von dem M. arytaenoideus oder von dem Rande der Cart. arytaenoidea kommenden Bündel, welche zur Epiglottis ziehen; sie können sich entweder an dem festen Bindegewebe in der Nähe des Epiglottisrandes anheften oder auch auf die vordere Seite der Epiglottis übergreifen. Ferner geht gewöhnlich ein grosser Theil der oberflächlichen Bündel der mittleren Partie des Muskels, also im wesentlichen diejenigen Bündel, welche vom unteren Theile des Angulus oder von der Membran entspringen, recht häufig auch einige von der Cart. cricoidea entspringende, in den M. arytaenoideus ohne Unterbrechung hinüber (M. thyreo-arytaenoideus obliquus Santorini). Erst die unter diesen verschiedenen oberflächlichen Bündeln liegenden Fasern gehen dann in der oben beschriebenen Weise in nach oben konvexem Bogen nach hinten bis zur Cart. arytaenoidea.

Demnächst werden wir diejenigen Bündel besprechen, welche von dem Rande der Cart. arytaenoidea entspringen und nach oben vorn gehen und zwar zuerst die, welche gewöhnlich als M. thyreo-arytaenoideus sup. bezeichnet werden. Sie entspringen von dem oberen Theile des Proc. muscularis und dem unteren Theile der Crista arytaenoidea, gewöhnlich so, dass sie im Verhältniss zur Insertion des M. thyreo-arytaenoideus oberflächlich liegen; bisweilen jedoch sind sie von dessen Fasern verdeckt, in welchem Falle sie etwas höher oben an der Oberfläche erscheinen. In der Regel kreuzen sich die Fasern in der Nähe des Ursprungs mit Fasern aus dem M. thyreo-arytaenoideus, besonders wenn ein Theil dieses Muskels in den M. arytaenoideus übergeht. Die Fasern des M. thyreo-arytaenoideus sup. gehen nach oben vorn, gewöhnlich einen nach oben konvexen Bogen

---

1) C. Ludwig, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. I. Heidelberg 1852. p. 422.



beschreibend und heften sich auf der inneren Fläche der Cart. thyreoidea in der Nähe des oberen Randes derselben an, aber gewöhnlich etwas von der Mittellinie entfernt. Bisweilen zerfällt der Muskel in zwei Portionen, welche sich in verschiedener Höhe inseriren. Ihm schliessen sich, wie besprochen wurde, oft einige Bündel des M. thyreo-arytaenoideus an, indem sie nach vorn biegen. Die Insertion ist gewöhnlich kurzsehnig, bisweilen geschieht es auch, dass der Muskel nicht mit einer selbständigen Sehne die Cart. thyroidea erreicht, sondern in einiger Entfernung von dieser sich in einem festeren Bindegewebe verliert. In einigen Fällen steht er mit Fasern aus dem M. arytaenoideus in Verbindung, doch erreichen ihn diese gewöhnlich nicht in der Nähe des Ursprungs, sondern schliessen sich ihm erst etwas höher oben an.

Ausser diesem Muskel entspringen in nicht wenigen Fällen Bündel von dem oberen Theile des Proc. muscularis oder auch höher oben von dem seitlichen Rande oder der vorderen Fläche der Cart. arytaenoidea und gehen nach oben vorn, um sich entweder in der Plica ary-epiglottica zu verlieren oder den Seitenrand der Epiglottis zu erreichen (M. ary-epiglotticus, Stratum ary-membranosum rectum und obliquum Merkel). Gewöhnlich entspringen diese Bündel oberflächlich im Verhältniss zur Insertion des M. thyreo-arytaenoideus, in einigen Fällen aber in der Tiefe; sie kreuzen sich gewöhnlich mit den Bündeln des Stratum thyreo-membranosum, in den Fällen aber, wo Bündel beider Muskelabschnitte die Epiglottis erreichen, vereinigen sich diese, wie schon oben erwähnt wurde. Diejenigen Bündel dieser Muskelportion, welche vom Proc. muscularis entspringen, sind, falls ein M. thyreo-arytaenoideus sup. vorhanden ist, in dem ersten Theile ihres Verlaufes eng mit diesem verbunden und scheiden sich erst später von ihm ab. Wie schon bei Beschreibung des M. arytaenoideus erwähnt wurde, gehen einige Bündel von diesem Muskel gewöhnlich über den Rand der Cart. arytaenoidea hinaus und verlaufen in derselben Weise wie die hier besprochenen, mit denen sie sich vereinigen können.

Zum Schluss werden wir noch die Häufigkeit der besprochenen Formationen erwähnen und gleichzeitig einige Varietäten des M. crico-thyreo-arytaenoideus besprechen.

Eine ununterbrochene Ursprungslinie, welche von der Cart. thyreoidea über die Membrana crico-thyreoidea hinab bis zur Cart. cricoidea geht, habe ich 12mal (von 40 Kehlköpfen) auf beiden Seiten beobachtet und einmal nur auf der linken Seite. Eine Theilung des Ursprungs in der Weise, dass einige von dem Lig. crico-thyreoideum med. entspringenden Bündel sich den von der Cart. cricoidea entspringenden anschlossen, während andere, von dem unteren Theile der Membran kommende Bündel sich den von der Cart. cricoidea entspringenden anschlossen, habe ich 6mal auf beiden Seiten und einmal auf der rechten Seite gefunden. Ferner fand ich die von der Membran ausgehenden Bündel ausschliesslich in der Nähe der Cart. cricoidea liegend und mit den von diesem Knorpel ent-

springenden Bündeln verbunden 16mal auf beiden Seiten vor und einmal auf der rechten. In den übrigen 6 Fällen entsprangen überhaupt keine Bündel von der Membrana crico-thyreoidea.

Die Fälle, in welchen eine Verbindung zwischen dem M. crico-thyreo-arytaenoideus und dem M. arytaenoideus besteht, vertheilen sich in folgender Weise: Eine Verbindung zwischen dem M. arytaenoideus und dem M. thyreo-arytaenoideus sup. bestand in 5 Fällen auf beiden Seiten, in einem Falle auf der rechten und in 4 Fällen auf der linken Seite; in 7 dieser Fälle waren gleichzeitig Verbindungen zwischen dem M. arytaenoideus und anderen Abschnitten des M. crico-thyreo-arytaenoideus vorhanden. Eine Verbindung zwischen dem M. arytaenoideus und den von der Cart. thyreoidea entspringenden Bündeln bestand in 17 Fällen auf beiden Seiten, in 2 auf der rechten und in 2 auf der linken Seite; in 15 dieser Fälle waren gleichzeitig Verbindungen mit anderen Abschnitten des Muskels vorhanden. Eine Verbindung zwischen dem M. arytaenoideus und den von der Membran entspringenden Bündeln fand ich in 15 Fällen auf beiden Seiten, in 2 auf der rechten und in 2 auf der linken Seite; in 11 dieser Fälle war gleichzeitig eine Verbindung mit anderen Abschnitten des Muskels vorhanden; in einigen dieser Fälle gingen die betreffenden, von der Membran entspringenden Bündel steil nach oben bis zum oberen Theile der Cart. arytaenoidea und bogen dann in diejenigen der schräg verlaufenden Bündel des M. arytaenoideus hinüber, die bis zum Proc. muscularis der entgegengesetzten Seite gingen (M. depressor cartil. arytaenoideae H. Meyer). Eine Verbindung zwischen dem M. arytaenoideus und den von der Cart. cricoidea entspringenden Bündeln fand sich in 8 Fällen auf beiden Seiten und in 2 Fällen auf der rechten Seite; in 7 dieser Fälle waren gleichzeitig Verbindungen mit anderen Abschnitten des Muskels vorhanden. In 4 Fällen fand ich überhaupt keine Verbindung zwischen den beiden Muskeln, ferner in 2 keine auf der rechten und in 3 keine auf der linken Seite. In einem Falle fand sich eine besondere Abweichung der Insertion des M. thyreo-arytaenoideus und des M. arytaenoideus. Während die Insertion dieser Muskeln sonst dem Rand der Cart. arytaenoidea folgt, schob sich hier ein Sehnenstreif von diesem hinaus nach oben vorn, und an diesen hefteten sich dann die oberen Bündel der zwei Muskeln an. Man könnte demnach diesen Fall für eine Verbindung mittelst einer Inscriptio tendinea ansehen: eine wirkliche Verbindung mittelst einer Inscriptio tendinea fand sich übrigens in einem Falle, welcher den oben angeführten beigezählt worden ist.

In 2 Fällen habe ich eine Verbindung zwischen dem M. crico-arytaenoideus post. und dem M. crico-thyreo-arytaenoideus gefunden (wie schon oben gelegentlich der Besprechung des M. crico-arytaenoideus post. erwähnt wurde) davon einmal mit dem M. thyreo-arytaenoideus sup. und nur auf der rechten Seite und einmal auf beiden Seiten mit der von der Membran entspringenden Portion. In einem Falle fand sich auf der rechten Seite ein Bündel, welches von der Membran ensprang und in den M. constrictor pharyngis inf. überging.

Eine Verbindung zwischen dem M. stylo-laryngeus und dem M. crico-thyreo-arytaenoideus fand sich in 4 Fällen auf beiten Seiten, in 2 auf der rechten und in einem Falle auf der linken Seite; in 2 dieser Fälle verband sich der M. stylo-laryngeus mit Bündeln, die von der Cart. cricoidea entsprangen und in dem einem Falle gleichzeitig mit solchen, die von der Membran kamen, in den anderen Fällen ausschliesslich mit von der Cart. thyreoidea entspringenden Bündeln.

Bündel des M. crico-thyreo-arytaenoideus, welche in die Plica ary-epiglottica hinaufgingen (M. thyreo-membranosus), habe ich 21 mal auf beiden Seiten gefunden, ferner einmal auf der rechten und einmal auf der linken Seite; gewöhnlich entsprangen diese Bündel ausschliesslich von der Cart. thyreoidea, nur 3 mal nahmen auch Bündel, die von der Membran entsprangen, diesen Verlauf, davon 2 mal auf beiden Seiten. Bündel, welche von der Cart. cricoidea in die Plica ary-epiglottica hinaufgingen, fanden sich 2 mal auf der linken und einmal auf der rechten Seite; in dem einem dieser Fälle waren es die einzigen Bündel, welche überhaupt hier hinauf reichten. Bündel, welche von der Cart. thyreoidea bis zur Epiglottis gingen (M. thyreo-epiglotticus), fand ich 10 mal auf beiden Seiten, einmal auf der rechten und 2 mal auf der linken Seite; in 4 von diesen Fällen fanden sich gleichzeitig Bündel, welche sich in die Plica ary-epiglottica verloren. Bündel, welche von der Cart. cricoidea entsprangen und bis zur Epiglottis hinauf reichten (M. crico-epiglotticus Verheyen), habe ich 2 mal auf der rechten Seite gefunden.

Der M. thyreo-arytaenoideus sup. war in 23 Fällen auf beiden Seiten vorhanden, in 2 auf der rechten und in 4 auf der linken Seite. In einem Falle war er aber nicht von den Bündeln des übrigen M. thyreo-arytaenoideus abgesondert; durch seinen Verlauf zeigte er sich jedoch als zu dieser Formation gehörend. In einem Falle entsprangen auf beiden Seiten nur einzelne Fasern von dem Proc. muscularis, der grösste Theil des Muskels dagegen wurde von Bündeln gebildet, welche, von dem M. thyreo-arytaenoideus ausgehend, nach oben vorn bogen. In einem Falle entsprang der Muskel nicht von dem Proc. muscularis, sondern mehr nach oben von dem seitlichen Rande der Cart. arytaenoidea; durch seine Insertion verrieth er sich jedoch deutlich als ein M. thyreo-arytaenoideus sup. Schliesslich lag in einem Falle der Muskel auf beiden Seiten tiefer als der eigentliche M. thyreo-arytaenoideus.

Bündel, welche von dem Rande der Cart. arytaenoidea entsprangen und bis zur Epiglottis gingen (M. ary-epiglotticus), fand ich 6 mal auf beiden Seiten, einmal auf der rechten Seite und 2 mal auf der linken Seite, und solche, die in die Plica ary-epiglottica hinaufgingen, ohne die Epiglottis zu erreichen (M. ary-membranosus), 7 mal auf beiden Seiten, 2 mal auf der rechten und einmal auf der linken Seite.

Bündel, welche von der Cart. thyreoidea entsprangen und, bogenförmig nach oben vorn gehend, sich dem M. thyreo-arytaenoideus sup. anschlossen, habe ich in 8 Fällen auf beiden Seiten gefunden, in einem Falle auf der

rechten und in 4 Fällen auf der linken Seite. Aehnliche Bündel, die von der Membran entsprangen, wurden in einem Falle auf beiden Seiten und in 3 Fällen auf der linken Seite beobachtet und solche, die von der Cart. cricoidea entsprangen, in 2 Fällen auf der linken Seite.

In einzelnen Fällen waren Muskelbündel vorhanden, welche sich auf die mediale Seite des Ventriculus laryngis hineinzogen und sich in der Plica ventricularis verloren (ausserdem können auch die unteren Bündel des M. ary-epiglotticus bisweilen etwas auf die medicale Seite des Ventrikels hinabreichen); solche Bündel habe ich in 4 Fällen auf beiden Seiten und in 3 Fällen auf der rechten Seite gesehen. In einem dieser Fälle verliefen die betreffenden Bündel in einer ganz besonderen Weise; sie entsprangen nämlich mit den oberen äusseren Bündeln des M. thyreo-arytaenoideus zusammen von dem Angulus, anstatt aber den übrigen Bündeln zu folgen, verliefen sie auf der inneren Seite des Ventrikels in schwach nach oben konvexem Bogen und hefteten sich auf der vorderen Seite der Cart. arytaenoidea an; das ganze Bündel erinnerte demnach an den M. thyreo-arytaenoideus sup., stimmte aber mit diesem in Ursprung und Insertion nicht überein und verlief überdies auch tiefer als der übrige Theil des Muskels. Unter den andern 6 Fällen entsprangen die betreffenden Bündel in 3 Fällen von der Cart. thyreoidea und bogen um die hintere Grenze des Ventrikels nach oben vorn durch die Plica ventricularis; in den 3 andern Fällen entsprangen sie von der Cart. arytnenoidea und gingen von da aus nach vorn durch die Plic ventricularis. Bündel, welche von der Cart. arytaenoidea entsprangen und sich auf der hinteren Wand des Ventrikels anhefteten, fand ich einmal auf beiden Seiten und 2 mal auf der rechten Seite.

In 2 Fällen entsprang auf beiden Seiten ein Bündel des M. crico-thyreo-arytaenoideus von dem oberen Rande der Cart. cricoidea, nur wenig von der Mittellinie entfernt; ferner entsprang in einem Falle auf der rechten Seite ein ähnliches Bündel nicht von der Cart. cricoidea selbst, sondern von dem Lig. crico-thyreoideum med.

In einem Falle entsprang ein Bündel nur wenig von der Mitte des unteren Randes der rechten Lamina thyreoidea entfernt, gerade über der Insertion des M. crico-thyreoideus und ging nach oben hinten, wo es sich mit dem M. arytaenoideus verband.

Schliesslich muss noch ein Bündel erwähnt werden, welches mit einem von Santorini[1]) beschriebenen verwandt ist; es entspringt von dem hinteren Theile der inneren Fläche der Lamina thyreoidea, über der Insertion des M. crico-thyreoideus, und geht, so wie es Santorini beschreibt, bis zum oberen Theile desselben Knorpels (M. subthyreoideus Fürbringer). Ich habe dies Bündel 2mal auf beiden Seiten und 2mal auf der rechten Seite gesehen; doch heftete es sich blos in den 2 Fällen und nur theilweise auf der Cart. thyreoidea selbst an; in einem Falle theilte es sich in

---

1) l. c. p. 104.

zwei Portionen, von welchen die eine mit dem M. thyreo-arytaenoideus sup. bis zu dessen Insertion ging, die andere dagegen bis zur Epiglottis hinauf reichte (M. thyreo-epiglotticus longus Krause); in einem Falle heftete es sich in Verbindung mit einem von der Cart. arytaenoidea entspringenden Bündel auf der hinteren Wand des Ventrikels an. In dem dritten Falle war der betreffende Muskel in eine grössere und eine kleinere Portion gespalten, welche in einiger] Entfernung von einander entsprangen; das grössere Bündel ging mit dem M. thyreo-arytaenoideus sup. parallel nach oben vorn und heftete sich zu einem Theile nahe dem oberen Rande der Cart. thyreoidea an, während es zum anderen Theile schliesslich nach unten vorn bog und in die von der Cart. thyreoidea entspringenden Bündel des M. crico-thyreo-arytaenoideus hinüberging; das kleinere Bündel ging, wie auf der linken Seite der ganze Muskel, in die Tiefe unter dem M. thyreo-arytaenoideus sup. und endete in dem Bindegewebe an der Basis der Epiglottis. Schliesslich theilte sich in dem letzten Falle der Muskel auf beiden Seiten in 2 Bündeln, von denen das eine sich mit dem M. thyreo-arytaenoideus verband, das andere mehr nach oben ging und sich mit dem M. stylo-laryngeus vereinigte.

Während also die Verhältnisse des vorderen Theils des Sphincter laryngis bei dem Menschen ziemlich verwickelt sind, ist dies bei den übrigen Säugethieren nicht der Fall; hier zeigt sich eine weit grössere Regelmässigkeit und die Gestalt der betreffenden Muskeln ist meistens weit einfacher. Bei den meisten Säugethieren besteht eine ausgesprochene Scheidung zwischen einem M. thyreo-arytaenoideus und einem M. crico-arytaenoideus lat.; nur bei den Marsupialiern sind sie zu einem gemeinsamen Muskel vereint. Bei einigen Säugethieren fehlt der M. crico-arytaenoideus lat., so bei den Monotremen, den Wallthieren und einigen Edentaten. Uebrigens bietet der Muskel nichts besonderes dar; er ist meistens nicht sehr kräftig, entspringt von einem grösseren oder kleineren Theil des oberen Randes der Cart. cricoidea, wie auch in vielen Fällen theilweise von der inneren oder der äusseren Fläche derselben und geht schräg nach oben hinten bis zur vorderen Seite des Proc. muscularis.

Wie schon gesagt, existirt bei den Monotremen kein M. crico-arytaenoideus lat. im gewöhnlichen Sinne des Wortes, dagegen aber ein kleiner eigenthümlicher Muskel, der demjenigen entspricht, den Körner[1]) bei den Marsupialiern als M. crico-arytaenoideus prof. beschreibt; er entspringt von der hinteren Fläche des Ringknorpels und geht steil nach oben bis zur Cart. procricoidea oder zum Proc. internus der Cart. arytaenoidea. Bei den Marsupialiern habe ich diesen Muskel mit dem M. crico-thyreo-arytaenoideus eng verbunden gefunden, während Körner ihn als selbstständigen Muskel gefunden hat und noch einen selbständigen M. crico-sesamo-

1) Otto Körner, Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Physiologie des Kehlkopfes der Säugethiere und des Menschen. Frankfurt a. M. 1883 und Weitere Beiträge zur vergl. Anat. etc. Ibid. 1883.



-arytaenoideus beschreibt. Der Ursprung des gesammten M. crico-thyreo-arytaenoideus reicht demnach bei den Marsupialiern von der Cart. thyreoidea über die Seitenfläche der Cart. cricoidea bis zur hinteren Fläche dieses Knorpels; er steht mit dem M. arytaenoideus in Verbindung, was bei den Monotremen auch mit dem M. thyreo-arytaenoideus der Fall ist (siehe übrigens die Beschreibung des M. arytaenoideus).

Im übrigen bildet der M. thyreo-arytaenoideus bei den Säugethieren meistens einen einzigen Muskel, der von dem Angulus thyreoideus und in einzelnen Fällen auch theilweise von der Membrana crico-thyreoidea entspringt und sich auf der Cart. arytaenoidea anheftet. Wie schon bei der Besprechung des M. arytaenoideus erwähnt wurde, steht er in einigen Fällen mit diesem Muskel in Verbindung. Nur in verhältnissmässig wenigen Fällen dehnt sich die Insertion auch bis auf den Proc. vocalis aus. Eine Theilung des Muskels in einen oberen und einen unteren Theil habe ich bei dem Euphractus villosus, der Myrmecophaga jubata und dem Equus caballus gesehen; auch bei dem Cervus elaphus war eine solche Theilung vorhanden, gleichzeitig fand sich aber auch eine ziemlich selbständige innere Portion. Bei dem Equus caballus inserirt sich der obere Theil des Muskels nicht auf der Cart. arytaenoidea, sondern geht völlig in den M. arytaenoideus über. Eine Theilung in einen äusseren und einen inneren Theil habe ich bei der Talpa europaea, dem Erinaceus europaeus, den Microchiropteren und den meisten Raubthieren und Nagern gefunden; doch war die Theilung meist keine vollständige, sondern nur nach oben eine ausgesprochene, während die zwei Portionen nach unten nur künstlich von einander getrennt werden konnten. Eine Beziehung des Muskels zur Epiglottis findet man nur in den wenigsten Fällen, doch habe ich bei den meisten Wiederkäuern und ferner bei der Nasua nasica und einem Exemplare des Ursus arctus von der Epiglottis entspringende Bündel gefunden; bei der Beluga leucas sah ich ein kleines tiefes Muskelbündel, welches von der Cart. thyreoidea zum unteren Theile der Epiglottis ging, ferner fand ich einen schwachen M. thyreo-membranosus bei den Hirschen und bei der Capra hircus. Bei den Wiederkäuern war übrigens die Gestalt des vorderen Theils des Muskels eine recht eigenthümliche, indem nur die unteren Bündel von der Cart. thyreoidea bezw. der Membran entsprangen, während die folgenden mit dem Muskel der anderen Seite entweder direct oder mittelst einer mittleren Sehne in Verbindung standen und schliesslich die oberen — wie schon gesagt — von der Epiglottis herkamen. Von Abweichungen bezüglich des Ursprungs sind auch ein paar andere zu erwähnen. Bei dem Ovis tragelaphus entsprangen einzelne Bündel weiter rückwärts von dem oberen Theile der inneren Fläche der Cart. thyreoidea; ferner standen die Muskeln der beiden Seiten nach vorn durch ein breites, unterhalb der Cart. thyreoidea verlaufendes Bündel mit einander in Verbindung. Bei dem Ursus arctus und der Nasua nasica entspringt der Muskel im wesentlichen und bei der Mustela erminea sogar ausschliesslich von

demjenigen Theile der Membrana crico-thyreoidea, welcher die grosse Incisura inf. ausfüllt, nicht aber von dem Knorpel selbst; ebenso verhält sich auch die untere Portion des Muskels bei dem Equus caballus. Bündel, welche von der Wand des Ventriculus laryngis entsprangen und nach hinten gingen, fand ich bei der Martes foina und einem Exemplare des Ursus arctus. Einen einigermaassen selbständigen M. thyreo-arytaenoideus sup. fand ich nur bei dem Troglodytes niger, wo er zum grössten Theile von der Ventrikelwand und nur mit einer kleineren Portion vom oberen Theile der Cart. thyreoidea entsprang; er inserirte sich aber etwas höher als beim Menschen. Eine Verbindung zwischen dem M. thyreo-arytaenoideus einerseits und dem M. hyo-epiglotticus und dem M. stylo-laryngeus andererseits fand ich bei dem Cervus elaphus.

Während also bei den übrigen Säugethieren in fast allen Fällen eine deutliche Trennung zwischen einem M. thyreo-arytaenoideus und einem M. crico-arytaenoideus lat. besteht, bildet beim Menschen der ganze vordere Theil des Sphincter laryngis eine einzige Muskelmasse, die nur künstlich in einzelne Muskeln zerlegt werden kann. Will man unbedingt einen Unterschied zwischen einem M. thyreo-arytaenoideus und einem M. crico-arytaenoideus lat. machen, so muss man die Grenze an der Durchtrittsstelle des Endzweiges des N. laryngeus inf. setzen, was dann den Verhältnissen bei den übrigen Säugethieren entspricht; dann entspricht auch der Verlauf des M. crico-arytaenoideus lat. am besten dem Bilde, das die früheren Autoren von diesem Muskel entworfen haben. Wenn man aber die Grenze nach einer zufälligen Spaltung in dem Muskel bestimmen will, bekommt man keine einheitliche Theilung, sondern es geschieht, dass Bündel, die auf einer und derselben Weise verlaufen, bald dem einen, bald dem anderen Muskel zugerechnet werden, wie man es z. B. in der Beschreibung Henle's[1]) findet. Dass die Verschmelzung zwischen dem M. thyreo-arytaenoideus und dem M. crico-arytaenoideus lat. beim Menschen eine secundäre sei, wie Fürbringer[2]) meint, ist wohl nicht wahrscheinlich, da man ja bei den Marsupialiern einen Anhaltspunkt für die Annahme findet, dass die beiden Muskeln ursprünglich eine einheitliche Muskelmasse gebildet haben.

1) J. Henle, Handb. der systematischen Anatomie des Menschen. II. Bd. 2. Aufl. Braunschweig 1873. p. 262 ff.

2) l. c. p. 68.

XVI.

Laryngitis submucosa infectiosa acuta.

Von

Prof. Dr. A. **Onodi** (Budapest).

Die acut infectiösen Entzündungen des Kehlkopfes bilden weder ätiologisch noch klinisch noch immer kein einheitlich festgesetztes Capitel der Laryngologie. Wie bekannt, lenkte Massei[1]) im Jahre 1885 die Aufmerksamkeit auf diese Frage, als er die präcise Beschreibung und Definition des primären Kehlkopferysipels gab. Im Jahre 1888 trat Senator[2]) mit der Beschreibung der acut infectiösen Pharynxphlegmone auf. Wir wissen es gut, dass ähnliche Fälle schon vor Massei und Senator beschrieben worden sind, die Thatsache bleibt dennoch, dass sie zuerst diese Erkrankungen als primäre Krankheitsformen auffassten und präcis beschrieben. Zu dem scharf umschriebenen klinischen Bilde kam noch die bakteriologische Basis, welche durch den Fehleisen'schen Streptococcus erysipelatosus das primäre Kehlkopferysipel ätiologisch und klinisch als selbständige Erkrankung darstellte.

Als Massei auf Grund seiner Beobachtungen das primäre Kehlkopferysipel beschrieb, hatte er die klinische Diagnose an drei Symptomen gebunden. Die starke Schwellung der Schleimhaut, welche sich von dem adenoiden Gewebe des Zungengrundes ausgehend auf die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten erstreckt, das Fieber, welches schon im Beginne 40—41° erreicht, rasch fällt und dann wieder steigt, dem Erysipel entsprechend und zuletzt die leichte Wanderung der Schwellung in der Continuität der Gewebe. Er unterscheidet zwei Formen, wo die lokalen Symptome dominiren und wo die Allgemeinerscheinungen in den Vordergrund treten, im letzten Falle mit schlimmer Prognose; in beiden Fällen treten zuerst die Schlingbeschwerden auf und erst dann die Stenose. Massei[3]) hielt am Berliner Congress 1890 trotz der unsicheren bakterio-

---

1) Ueber das primäre Erysipel des Kehlkopfes. 1886.
2) Berliner klinische Wochenschrift. 1888.
3) Internat. medic. Congress. Berlin 1890.

logischen Untersuchungen seinen Standpunkt aufrecht. Schmidt befasste sich bei dieser Gelegenheit ausführlich mit der Senator'schen Pharynxphlegmone. Die differenzirenden Symptome sind das mässige Fieber, die im Pharynx auftretenden Veränderungen, welche sich auf den Kehlkopf fortsetzen, die geschwellten Mandeln, die starke Röthe im Pharynx, Dysphagie, die Schwellung des äusseren Halses, die rasche Benommenheit des Sensoriums, Herzparalyse, eitrige Infiltration unter der Haut und unter den Schleimhäuten bis zum Oesophagus, Magen. Fränkel, Schech und Thorner haben in der Discussion für die schärfere Scheidung zwischen Erysipel und Phlegmone Stellung genommen, während Semon hervorhob, dass es schwer zu bestimmen sei, ob Erysipel, Phlegmone, Angina Ludovici und andere infectiöse Formen pathogenetisch verschiedene Erkrankungsprocesse sind. Später erklärt Semon[1]) viel entschiedener, dass diese Erkrankungen identische Formen sind und nur verschiedene Grade ein und desselben Processes bilden, die verschiedenen Erscheinungen einer Erkrankung stehen mit der Virulenz der pathogenen Bakterien und mit der Lokalisation in der Tiefe der Gewebe in Verbindung. Kuttner[2]) scheidet scharf das entzündliche Oedem von jenem Kehlkopfoedem, bei welchem jeder active Reizzustand fehlt und welches ein Folgezustand anderweitiger lokaler und allgemeiner Krankheitsprocesse ist, wie bei Gefäss-, Herz- und Nierenleiden, venösen Stauungen, allgemeiner Anaemie und Hydrämie, angioneurotischer Processe. Er behauptet auch, dass Erysipel und Phlegmone ätiologisch von einander nicht getrennt werden können. Klinisch reiht er die Fälle der acuten Laryngitis submucosa in zwei Gruppen, je nachdem die acut entzündlichen Processe in der Submucosa mit einer Infection oder nicht zusammenhängen. Zu der ersten Gruppe gehören die Formen der primären und secundären Infection, zu der zweiten Gruppe gehören je nach den ätiologischen Momenten, Verbrennungen, Fremdkörper, Fracturen und Zerreissungen, Erkältung, gewisse Arzneimittel, Entzündungsvorgänge in der Nachbarschaft des Kehlkopfes, und konstitutionelle Erkrankungen, wie Lues und Tuberkulose. Nach dem anatomisch-pathologischen Befund unterscheidet er drei Formen, das Stadium oedematosum, das Stadium plasticum und das Stadium suppurativum. Das Stadium oedematosum der akut infectiösen Laryngitis submucosa ist nach ihm das Kehlkopferysipel, während das Stadium plasticum oder suppurativum die akut infectiöse Kehlkopfphlegmone bildet. Przedborsky[3]) nimmt 3 Formen an: 1. Laryngitis submucosa idiopathica, 2. primäres Kehlkopferysipel, 3. akut infectiöse Kehlkopfphlegmone. Schmidt[4]) ist überzeugt, dass die Ansicht Semon's richtig ist in ätiologischer Beziehung, klinisch aber sondert er die einzelnen Formen ab, so behandelt er in einem separaten Capitel das Kehlkopf-

1) Centralbl. f. Laryng. 1895.
2) Larynxödem und submucöse Laryngitis. 1895. Berlin.
3) Monatsschr. f. Ohr.-, Kehkopfkr. etc. 1895.
4) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1898.

erysipel. Gerber[1]) behandelt entsprechend der einheitlichen ätiologischen Grundlage diese Erkrankung in einem Capitel unter der folgenden Aufschrift: Laryngitis submucosa infectiosa acuta (erysipelatosa aut phlegmonosa), er fasst die zwei Schwesterprocesse so zusammen, deren Herd die Submucosa ist und die unter dem Bilde einer erysipelatösen oder phlegmonösen Entzündung verlaufen und deren Charakteristisches mehr das klinische Bild und Verlauf als der locale Befund ist.

In den Hauptzügen habe ich die wesentlichsten Anschauungen und die einzelnen Meilensteine der Entwickelung dieser Frage berührt. Wir stehen zwei Thatsachen gegenüber; die eine beweist, dass Kehlkopferysipel, Kehlkopfphlegmone, Pharynxphlegmone, Angina Ludovici entschiedene Folgezustände einer Infection sind, dass das Erysipel kein specielles pathogenes Bacterium hat und dass der Fehleisen'sche Streptococcus erysipelatosus identisch ist mit dem Streptococcus pyogenes. Die andere Thatsache ist, dass neben der gemeinschaftlichen ätiologischen Grundlage, die Nothwendigkeit besteht, die einzelnen Formen nach ihrem klinischen Bilde und Verlaufe zu trennen. Bevor wir diese Frage näher besprechen, wollen wir einige Fälle unserer Beobachtungen vorausschicken.

Bei dem Vater eines Collegen, der bereits 70 Jahre alt war, war bei hohem Fieber eine Stenose vorhanden; die Untersuchung zeigte eine starke dunkelrothe Schwellung der Epiglottis, welche den Kehlkopfeingang verlegte und solche Athembeschwerden verursachte, dass die Nothwendigkeit einer Tracheotomie vorlag. Das hohe Alter, der Kräftezustand, waren zwar wenig günstig für die Tracheotomie, ausserdem verweigerte dessen Ausführung die Familie. Als plötzlich eine unerwartete Wendung eintrat, die Schwellung liess nach, die Gefahr der Suffocation schwand, die Athem- und Schlingbeschwerden besserten sich allmälig, als ein Gesichtserysipel auftrat. Auch dies verlief günstig.

Der zweite Fall bezieht sich auf einen Mann, der 13 Tage im Spital unter meiner Behandlung stand. H. Sch., 46 Jahre alt, erschien den 24. Juni 1899 im Spital mit Dysphagie, Dyspnoe und mit sehr übelriechendem Athem. Nach seiner Aussage hatte er vor zwei Wochen Schlingbeschwerden, die sich manchmal bis zur Stenose steigerten. Bei der Aufnahme war ausser Dysphagie, Dyspnoe und übelriechendem Athem eine kleine Temperaturerhöhung vorhanden, die während zwei Tagen nicht über 38° stieg. Bei der Spiegeluntersuchung ist der Pharynx geröthet, die Epiglottis stark geschwollen, beiderseits vom Rande der Epiglottis sowohl auf der lingualen, wie auf der laryngealen Fläche sich erstreckender schmutzig grauer Zerfall, die Aryknorpel beiderseits stark geschwollen und mit schmutzig grauem Zerfall. Die entfernten stinkenden zerfallenen Gewebstheile wurden von dem Herrn Assistenten Dr. Verebély bakteriologisch untersucht. Die Culturen und Thierexperimente haben gezeigt, dass in diesem Falle der Fränkel'sche Diplostreptococcus lanceolatus der pathogene Mikrobe war. Bei dem Kranken wurden starke Antiphlogose, Eispillen, Eisumschläge, Corrosivinhalation, Corrosivbepinselung, Insufflationen mit Bor und Jodol angewendet. Die Besserung ist allmälig eingetreten, die Schling- und Athembeschwerden haben nachgelassen, der übelriechende Athem verschwand. Nach der Entfernung der

---

1) Heymann's Handbuch der Laryngologie. 1898.



zerfallenen Gewebstheile klärten sich zuerst die Aryknorpel, erst langsam die Epiglottis. Während der Process an den Aryknorpeln keine Spuren hinterliess, zeigte die Epiglottis beiderseits rechts einen grösseren Substanzverlust des Knorpels. Der Kranke verliess am 6. Juli geheilt das Spital. Seitdem sah ich den Kranken im vorigen und in diesem Jahr, wo nunmehr der Substanzverlust beiderseits am Rande der Epiglottis als eine narbige Linie rechts 4 mm, links 2 mm lang zu sehen war.

Der dritte Fall bezieht sich auf einen jungen Mann, den sein Arzt vom Lande am dritten Tage seiner Erkrankung in's Spital brachte, da er den Grund seiner Schlingbeschwerden nicht wusste. Der Kranke bekam plötzlich Schlingbeschwerden und konnte wegen der Schmerzen nichts essen, hatte Fieber. Bei der Aufnahme am 10. October 1900 hatte er kein Fieber mehr, sein Athem war übelriechend; bei der Spiegeluntersuchung ist der Knorpel geröthet, die Epiglottis zeigte eine dunkelrothe starke Schwellung, die linguale Fläche der linken Epiglottishälfte ist schmutzig graulich zerfallen. Die bakteriologische Untersuchung, erzielte eine reine Cultur des Staphylococcus pyogenes aureus. Die Behandlung war dieselbe, Eis, Corrosivbepinselung, Insufflation mit Bor und Jodol. Der Zerfall verbreitete sich am zweiten Tage auf die rechte Hälfte der Epiglottis nicht weit von der Mittellinie. Die Athembeschwerden schwanden rasch, in einigen Tagen liessen auch die Schlingbeschwerden nach, der Zerfall ist in einer Woche verschwunden, die starke Schwellung der Epiglottis ist abgefallen, nur die Stelle des Zerfalles und der Zungengrund zeigten noch eine kleine Schwellung. Am 18. Oktober verliess er das Spital, stand noch einige Tage unter Behandlung und reiste geheilt nach Hause.

Nach der Beschreibung dieser Fälle wollen wir die in der Einleitung berührte Frage näher betrachten und unseren Standpunkt bezeichnen. Wir haben gesehen, wie man den klinisch aufgestellten einzelnen Krankheitsformen eine bakteriologische Grundlage geben wollte und das primäre Kehlkopferysipel auf Grund des Fehleisen'schen Streptococcus erysipelatosus von der Senator'schen Pharynxphlegmone scheiden wollte. Alsdann fiel die specielle aetiologische Grundlage des primären Kehlkopferysipels weg und es wurde bewiesen die vollständige Identität des Fehleisen'schen Streptococcus pyogenes, welch letzterer auch der pathogene Microbe der primären Rachen- und Kehlkopfphlegmone sein kann. An diese Untersuchungen reihte sich das gründliche Studium Jordan's[1]), welches zeigte, dass das Erysipel und seine Complicationen, nicht nur vom Streptococcus pyogenes, sondern auch vom Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufen werden können. In seiner weiten grossen Arbeit zeigte Jordan[2]), dass eine Reihe pathogener Bakterien an verschiedenen Stellen des Körpers dieselben phlegmonösen Processe und Abcesse hervorrufen können, wie Micrococcus pyogenes tenuis, Micrococcus tetragenus, Pneumococcus, Bacillus pyocyaneus, Streptococcus lanceolatus. Diese Untersuchungen haben Semon die bakteriologische Grundlage gegeben, die verschiedenen klinischen Krankheitsformen in den Rahmen einer einheitlichen Erkrankung in das

1) Arch. f. klinische Chirurgie. 42. 1891.
2) Beiträge zur klinischen Chirurgie. 10. 1893.

Kapitel der septischen Entzündungen zu reihen. Semon fasst seinen Standpunkt folgendermassen zusammen: „dass die verschiedenen Formen acuter septischer Entzündungen des inneren und äusseren Halses, welche bisher als ebenso viele wesentlich verschiedene Krankheiten angesehen worden sind, in Wirklichkeit pathologisch identisch sind: dass sie nichts weiter als verschiedene Grade eines und desselben Processes, die nur an Virulenz verschieden sind, darstellen; dass die Frage ihrer primären Localisation und weiteren Entwickelung aller Wahrscheinlichkeit von zufälligen Verletzungen der stützenden Oberfläche abhängt, durch welche der pathogene Mikrob, welcher die weiteren Ergebnisse veranlasst, eine Eingangspforte findet und dass es positiv unmöglich ist, an irgend einem Punkte eine bestimmte Grenzlinie zwischen den einfachen und complicirteren oder zwischen den ödematösen und den eiterigen Formen zu ziehen.“ Als Semon zuerst seine Ansicht am Berliner Congress aussprach, hatten Fränkel und Schech die klinische Scheidung der einzelnen Formen betont. Später haben zwar Schmidt, Kuttner und Gerber die gemeinschaftliche aetiologische Grundlage anerkannt, aber die klinische Scheidung der einzelnen Formen konnten sie doch nicht fallen lassen. Und in der That sind die Senator'sche Phlegmone, die Angina Ludovici, das primäre Kehlkopferysipel und Kehlkopfphlegmone in ihrer klinischen Erscheinung und Verlaufe vnn einander verschieden. Bei dieser Gelegenheit wollen wir uns nur mit dem Kehlkopferysipel und Kehlkopfphlegmone befassen, auf die sich auch unsere Fälle beziehen.

Wir haben gesehen, dass Schmidt das Kehlkopferysipel selbständig behandelt, Kuttner betrachtet es als das Stadium oedematosum der acut infectiösen Laryngitis submucosa. Lunin[1]) will nur jene Fälle als Erysipel betrachten, wo die Entzündung nur die Schleimhaut betrifft, dagegen jene Fälle, wo die Entzündung nur die Schleimhaut betrifft, dagegen jene Fälle, wo die Entzündung die Submucosa angreift und zu Abscedirung führt, als infectiöse Kehlkopfphlegmone auffassen. Gerber betrachtet sowohl das Erysipel wie die Phlegmone als Schwesterprocesse und scheidet sie zwar auf gemeinschaftlicher ätiologischer Grundlage doch nach dem klinischen Bilde und Verlaufe des auf die Oberfläche oder auf die Tiefe sich erstreckenden Processes von einander. Schech[2]) behandelt das Erysipel und die Phlegmone im Kapitel der Laryngitis phlegmonosa und befasst sich in einem besonderen Kapitel mit der Laryngitis gangraenosa. Wenn wir die veröffentlichten Fälle betrachten und die gemeinschaftliche ätiologische Grundlage betonen, so können wir nicht umhin, vom Standpunkte der Praxis, die verschiedenen klinischen Bilder als charakteristische Formen zu bezeichnen. Wir müssen gestehen, dass die brettartige Infiltration des Halses, die ödematöse Schwellung der Epiglottis oder die abscedirende Kehlkopfphlegmone klinisch verschiedene Bilder sind. Und wenn wir schon

1) Centralbl. f. Laryngologie. 1894—95.
2) Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1897.

leichter trennen können die Senator'sche Rachenphlegmone und die Angina Ludovici von den infectiösen Entzündungen des Kehlkopfes, so können wir nicht immer leicht das primäre Kehlkopferysipel von der primären Kehlkopfplegmone scheiden. Theils kann der oberflächliche Process, das Erysipel in die Phlegmone übergeben, theils treten einzelne zur Differenzirung geeignete Symptome nicht scharf auf. So ist der betonte Unterschied im Fieber nicht immer maassgebend. Im allgemeinen charakterisirt das Erysipel die Schwellung des Zungengrundes und der Epiglottis, das hohe Fieber, mit eher günstige Prognose, selten Abscedirung, aber wenn die Allgemeinerscheinungen in den Vordergrund treten, kann der Verlauf sowohl mit ernsten Complicationen wie mit schlimmer Prognose verbunden sein. Klinisch steht die Sache so, dass das Erysipel an der Epiglottis als oberflächlicherer Process mehr als eine entzündlich ödematöse Infiltration erscheint, während das klinische Bild der Phlegmone ausser der Epiglottis die plastische oder eiterige Infiltration auch anderer Kehlkopftheile charakterisirt, dabei wird das Erysipel zumeist vom hohen Fieber begleitet, während bei der Phlegmone verhältnissmässig mässigeres Fieber auftritt, bei dem Ersteren ist die Prognose eher besser, bei der Letzteren eher schlimmer. Die beobachteten Fälle haben ausserdem gezeigt, dass stellenweise Membranbildung, oberflächliche und tiefe Nekrose vorkommen können. Massei fand in zwei Fällen oberflächliche weisse Belege. Kuttner beobachtete in sechs Fällen am Rande der Epiglottis, an den aryepiglottischen Falten, an den falschen Stimmbändern und im Kehlkopfe punktartige und verschieden grosse schmutziggraue und weisse Belege. Chiari[1]) beobachtete in einem Falle einen jauchigen Zerfall der Epiglottis, welcher mit Tracheotomie heilte. Boecker[2]) beobachtete die gangränöse Phlegmone der aryepiglottischen Falte; im Sinus pyriformis und oberhalb des falschen Stimmbandes waren stinkende, schmutziggraue Gewebsfetzen vorhanden. Auch Herzog[3]) erwähnt eine infectiöse gangränöse Form. Unsere erwähnten Fälle zeigten eine oberflächliche und eine tiefere Nekrose und Substanzverlust. Nach dem Gesagten fassen wir unseren Standpunkt zusammen. Thatsache ist, dass sowohl das primäre Kehlkopferysipel wie die Kehlkopfphlegmone auf einer gemeinschaftlichen ätriologischen Grundlage entstehen, aber der pathogene Mikrobe kann nicht nur der Streptococcus pyogenes, sondern, wie wir in unseren Fällen gesehen haben, auch der Fränkel'sche Diplostreptococcus lanceolatus und der Staphylococcus pyogenes aureus sein. Was die klinischen Bilder betrifft, so fassen wir sie unter einem gemeinschaftlichen Namen zusammen: die Laryngitis submucosa infectiosa acuta. Da wir aber in Anbetracht der veröffentlichten Fälle und der unserigen die klinische Unterscheidung vom Standpunkte der Praxis für zweckmässig halten, so glauben wir,

1) Wien. klin. Wochenschr. 1890.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1884.
3) Centralbl. f. Laryng. 1890.

dass entsprechende Epitheta angewendet werden könnten, mit welchen das Wesen und der Charakter des ganzen klinischen Bildes bezeichnet werden könnte.

In jenen Fällen, wo sich der Process auf die Epiglottis erstreckt und die entzündliche Schwellung eine ödematöse Infiltration verursacht, ferner das Auftreten der Erkrankung hohes Fieber begleitet, könnte das Epitheton erysipelatosa angewendet werden. Diese Fälle nehmen einen eher besseren Verlauf, wenn die Allgemeinerscheinungen nicht in den Vordergrund treten und keine Complicationen entstehen. Es kommt vor, dass das Gesichtserysipel secundär auftritt.

In jenen Fällen, wo bei mässigem Fieber die plastische oder eiterige Infiltration ausser der Epiglottis auch andere Kehlkopftheile betreffen kann, könnte das Epitheton phlegmonosa angewendet werden. In diesem Falle treten eher die Allgemeinerscheinungen und Complicationen in den Vordergrund und die Prognose kann eher schlimmer sein. In einigen Fällen können punktförmige oder grössere Belege und Membranen auftreten, ferner Abscessbildung. Zuletzt in jenen Fällen, — unsere beschriebene und die wenigen veröffentlichten Fälle — wo die acute Schwellung und Infiltration mit einem oberflächlichen oder tieferen Gewebszerfall, mit einer Nekrose verbunden ist und einen sehr üblen Geruch verbreitet, könnte man das Epitheton necrotica anwenden. Dieser nekrotische Process kann gleich im Anfang der Erkrankung oder später auftreten, kann oberflächlich sein oder sich in die Tiefe erstrecken und Substanzverlust verursachen. Ich glaube, dass diese Epitheta die gemeinschaftliche ätiologische Grundlage nicht stören, andererseits die unleugbare Unterschiede in dem klinischen Bilde und Verlaufe vom Standpunkte der Praxis auch zum Ausdruck kommen, da die bisher bekannten Fälle der acuten Laryngitis infectiosa, diese drei Epitheta, erysipelatosa, phlegmonosa und necrotica, einheitlich und charakteristisch gruppiren können.

XVII.

(Aus der laryngo-rhinologischen Universitätsklinik des Herrn Prof. Dr. G. Killian in Freiburg im Breisgau.)

Zwei neue bronchoskopische Fremdkörperfälle.

Von

Dr. **O. Wild**, I. Assistenzarzt der Klinik.

Mit grosser Freude folge ich einer Aufforderung meines hochverehrten Chefs, des Herrn Prof. Dr. G. Killian, indem ich im Nachstehenden über zwei neue Fälle von Fremdkörperextraction aus den Bronchien mittelst der Bronchoskopie berichte, die ich selbst mit beobachten konnte. Die beiden Fälle sind von besonderer Wichtigkeit, da sie Anlass zum weitern Ausbau der Methode gegeben haben.

1. Fall[1]). Die Patientin, eine 33jährige Fabrikarbeitersfrau, deren Vater und eine Schwester an Auszehrung gestorben waren, litt, wie wir bei der Untersuchung der Lungen fanden, an einer tuberkulösen Infiltration des Oberlappens der linken Lunge mit Dämpfung über diesem Gebiete und bronchovesiculärem Inspirium, verlängertem Exspirium und mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen. Sie wusste aber, als sie in die Klinik aufgenommen wurde, von dieser Erkrankung nichts, doch sah sie sehr blass und schlecht genährt aus, ihre Körpertemperatur betrug Abends 4 Uhr 37,5. Wir constatirten auch eine Gravidität im 6. Monate.

Als diese Frau vor 14 Tagen Abends ihre Suppe (Fleischbrühe) ass, spürte sie plötzlich etwas „im falschen Halse", das sie ausserordentlich stark zum Husten reizte. Sie bekam zuerst fast keine Luft mehr, der Husten steigerte sich bis zum Erstickungsgefühl und dauerte, wenn auch weniger intensiv, noch einige Tage an, trotzdem sie nichts mehr von einem Fremdkörper fühlte; Schmerzen hatte sie nie gehabt, nur einen Kitzel im Halse. In den letzten Tagen war der Husten geringer geworden. — Der consultirte Arzt, Herr Dr. Scharschmidt in Friesenheim, schickte die Patientin mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Aspiration eines Knochensplitters zur Behandlung in unsere Klinik. — Um diese Diagnose zu sichern und eventuell den Sitz des Fremdkörpers zu bestimmen, nahmen wir zunächst eine genaue Lungenuntersuchung vor. Dabei fanden wir

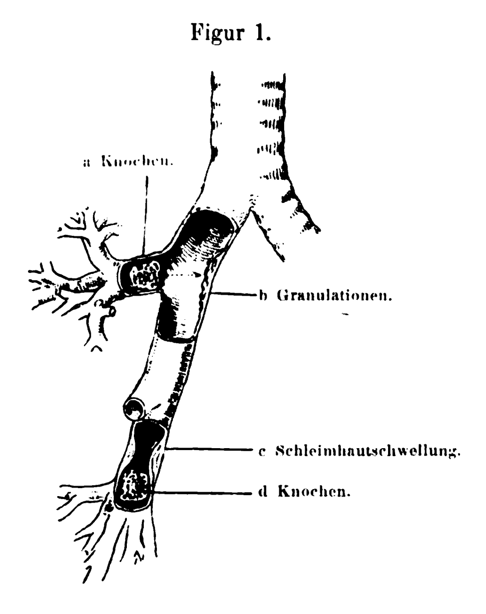
1) Diesen Fall hat Herr Prof. Dr. Killian in seinem Referate über neue bronchoskopische Fälle auf dem Congress süddeutscher Laryngologen in Heidelberg 1900 kurz erwähnt, vergl. Verhandlungen.



ausser der erwähnten linksseitigen Oberlappenaffection eine Abschwächung des Percussionsschalles über der rechten Lungenspitze, sowohl hinten als vorn, ebenso im Gebiete von der Mitte der rechten Scapula bis zum Angulus. Ueber der rechten Spitze war lautes, sehr scharfes Vesiculärathmen zu hören, von der Mitte der Scapula an wurde das vesiculäre Athemgeräusch nach unten zunehmend leiser. Auf der ganzen rechten Lunge hörte man trockene, bronchitische Geräusche.

Nun wurde zur Tracheoskopie mit dem Kehlkopfspiegel geschritten und zwar so, dass wir die Patientin mit militärisch strammer Haltung des Oberkörpers sitzen liessen, das Kinn gegen das Sternum zurückgezogen. Bei dieser Stellung war die Bifurcation ohne weiteres zu sehen. Die Trachea war gerade, ohne Verbiegung und Verengerung, wie das sonst hier, in einer Kropfgegend, so häufig zu constatiren ist. Von den Bronchien sah man nur die Eingänge, also ein ganz normaler Befund. Aber nach dem Resultate der Lungenuntersuchung nahmen wir an, dass, wenn ein Fremdkörper aspirirt worden war, derselbe im rechten Bronchialbaume sitzen müsse. Nach früheren Erfahrungen von Herrn Prof. Killian

Figur 1.



gelingt es nun tiefer in den Hauptbronchus einer Seite zu sehen, wenn man den Patienten zu der militärisch geraden Haltung den Kopf nach der entgegengesetzten Seite drehen lässt. In unserem Falle sah man auch bei einer Stellung der Patientin entsprechend dem militärischen Commando „Stillgestanden, Augen links" in einem günstigen Augenblick in der Tiefe des rechten Hauptbronchus einen weisslichen Körper mit scharfen Contouren. Dieser Befund erinnerte meinen Chef lebhaft an frühere Knochenfälle. Die Diagnose war gestellt.

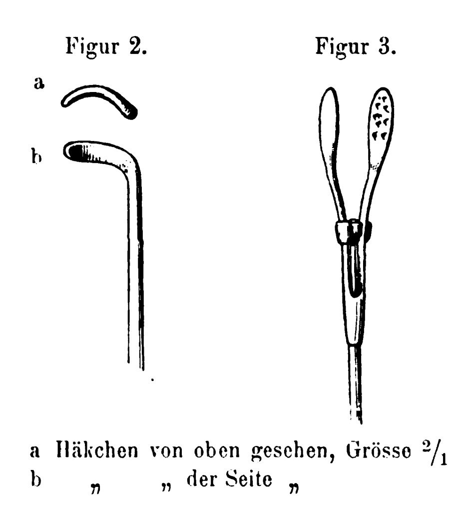
Jetzt nahm Prof. Killian die obere Bronchoskopie vor, die, unterstützt durch eine vorherige Morphiuminjection und Cocain gelang. Er führte, während die Patientin auf einem Stuhle mit weit zurückgebeugtem Kopfe sass, ein Rohr von 35 cm Länge und 9 mm Weite durch den Mund, Kehlkopf und die Trachea

in den rechten Hauptbronchus ein. Aber nun zeigten sich auch gleich alle Nachtheile der Untersuchung beim Sitzen; dieselbe wurde ausserordentlich gestört durch den anhaltenden Husten, zu dem wohl theils das Bronchoskop reizte, meistens aber der herabfliessende Speichel und der sich in der Tiefe ansammelnde Schleim.

Trotzdem sah man den Fremdkörper mit einer kleinen Spitze aus dem rechten Oberlappenbronchus zeitweilig hervorragen, besonders beim Husten, bei tiefen Inspirationen dagegen verschwand er wieder. An der Wand des Hauptbronchus gegenüber der Mündung des Oberlappenbronchus sass ein kleiner Höcker von Granulationen, die wahrscheinlich in Folge des Anpralles des Knochens beim Husten an dieser Stelle entstanden waren (vergl. Fig. 1b). — Trotz Nachcocainisiren liess der Husten nicht nach. Nur mit vieler Mühe konnten wir durch häufiges Tupfen die Sekrete in den Bronchien entfernen, und als endlich das Gesichtsfeld wieder frei wurde, war der Knochen nicht mehr am alten Platze, vermuthlich war er durch das häufige Tupfen tiefer geschoben worden. Sitzung aufgegeben. In den nächsten Tagen hielt der Husten an, auch zeigte sich am 2. Tage eine Temperatursteigerung bis 37,9°. Es schien deshalb rathsam einige Zeit zu warten. — Bei der folgenden Bronchoskopie, 5 Tage später fand sich der Knochen nicht mehr im Oberlappenbronchus, den man bis zu seinen Theilungen übersehen konnte, sondern im Unterlappenbronchus (vergl. Fig. 1d), doch lag er nicht frei da, über ihm war die Schleimhaut ringförmig geschwollen (vergl. Fig. 1c) und stellenweise mit fibrinösen Membranfetzen bedeckt. Die Verhältnisse hatten sich also besonders schwierig gestaltet und reichliche Ueberlegung schien nöthig, um den rechten Weg zu finden, auf dem ein Extractionsversuch Aussicht auf Erfolg gab. Zudem hustete die Patientin trotz einer vorausgegangenen Morphiuminjection und trotz mehrfacher Cocainisirung der Schleimhaut der Luftwege stark, so dass wir uns jeden weitern Vorgehens enthielten. Die Situation war also folgende: Der Fremdkörper, am Grunde des langen, engen Rohrs eingestellt, war nicht frei zu übersehen, sondern eingesperrt hinter einer ringförmigen Schleimhautschwellung und von dieser grösstentheils bedeckt. Es schien deshalb sehr schwierig, durch eine solche, wenn auch weiche Stenose mit Instrumenten hindurch und an dem Fremdkörper vorbeizukommen. Zangen oder Schlingen waren garnicht anzulegen, ein Häkchen hätte allzuleicht eine Schleimhautverletzung und Blutung hervorrufen können. Am ehesten wäre noch das Lister'sche Häkchen zu gebrauchen gewesen, wie es zur Extraction von Fremdkörpern aus dem Ohr verwendet wird, ein stumpfes Häkchen, mit einer ganz eigenartigen Krümmung (vergl. Fig. 2). Aber auch mit diesem Instrument hätte man wahrscheinlich nur sehr schwer ohne Nebenverletzung den scharfrandigen Knochen durch die Schleimhautschwellung hindurch ziehen können.

Schon mit Rücksicht auf die Gravidität und die constatirte Lungentuberculose war es aber geboten, das ganze Verfahren möglichst zu vereinfachen und den sichersten Weg zu wählen. Bei der grossen Reizbarkeit der Patientin und den schwierigen localen Verhältnissen zogen wir es vor, die Kranke zu tracheotomiren und die untere Bronchoskopie zu machen. Dadurch wurden die Operationsbedingungen nach jeder Richtung hin erleichtert. Zunächst kam man viel näher an den Fremdkörper heran, die Beleuchtung im Bronchoskope musste bedeutend besser werden, trotzdem jetzt ein dünneres Rohr von nur 7 mm Weite und 23 cm Länge, wie es sonst nur bei Kindern gebraucht wird, zu verwenden

war. Dieses Rohr konnte man, das war der Operationsplan, wahrscheinlich durch die ringförmige Schleimhautschwellung hindurch bis zum Fremdkörper vorschieben. Die ersten Tage nach der Tracheotomie hustete die Patientin ziemlich viel und hatte reichliche Expectoration, obwohl sie beständig einen Stöpsel in der Kanüle trug und also nicht direct die kalte trockene Luft durch die Kanüle einzuathmen hatte. Doch acht Tage später hatte sich die Kranke so gut erholt, dass man die untere Bronchoskopie vornehmen konnte. Da die reichliche Schleim- und Speichelproduction die obere Bronchoskopie beim Sitzen so sehr gestört hatte, wurde die Patientin jetzt auf den Operationstisch gelegt und die Untersuchung in horizontaler Lage, bei hängendem Kopfe und gesenktem Oberkörper vorgenommen. Der Knochen steckte im Unterlappenbronchus, gerade unterhalb des Abganges des Mittellappenbronchus = 18 cm vom unteren Rande der Tracheotomiewunde entfernt. Neben dem Knochen quoll viel



a Häkchen von oben gesehen, Grösse $^2/_1$
b " " der Seite "

eitriger Schleim heraus, den wir fleissig wegtupften und mit der Killian'schen Saugpumpe absaugten, so dass das Gesichtsfeld ganz klar wurde. Die Schleimhautschwellung war etwas zurückgegangen, der Rest konnte mit dem dünnen Rohre verdrängt werden. Darauf gelang es Herrn Prof. Killian mit einem Lister'schen Häckchen am Knochen vorbeizukommen, das Häckchen um 90° zu drehen und den Knochen mühelos aus dem Bronchus in das Rohr und aus diesem herauszuziehen.

Er hatte sehr geringe Dimensionen, er war nur 8 mm lang, 7 mm breit und 5 mm dick, und man musste sich wirklich fragen, warum dieser kleine Fremdkörper nicht gleich nach der Aspiration wieder ausgehustet worden war. Das wäre wahrscheinlich geschehen, wenn er nicht eine so unglückliche Lage eingenommen hätte, denn er war zuerst in den vom Hauptbronchus seitlich abzweigenden Oberlappenbronchus gerathen. Beim Husten prallte er gegen die gegenüberliegende Wand des Hauptbronchus und wurde dann immer wieder auf seinen ursprünglichen Platz zurückaspirirt; nachträglich gerieth er dann so weit in den Unterlappenbronchus, dass er eingeklemmt und durch die hinzutretende Schleimhautschwellung vollends in dieser Lage fixirt wurde.

Nach der Extraction des Fremdkörpers wurde die Kanüle entfernt, die

Tracheotomiewunde heilte bald zu. Die Erscheinungen auf der linken Lunge veränderten sich nicht; auf der rechten Lunge blieb wohl noch die Abschwächung des Percussionsschalles bestehen, das Athemgeräusch auf der Spitze wurde aber wieder rein vesiculär, in den untern Partien wurde es bedeutend lauter, hatte aber bronchialen Beiklang. Immer noch waren zerstreute Rasselgeräusche vorhanden.

Das Allgemeinbefinden besserte sich zusehends, das Körpergewicht nahm zu und die Patientin konnte bald entlassen werden. 6 Monate später stellte sie sich auf unsern Wunsch wieder vor. Sie hatte unterdessen ein gesundes Kind geboren, das sie selbst stillte. Nach ihrer Entlassung hatte sie noch einige Wochen lang gehustet, nachher aber fühlte sie sich vollkommen gesund. Die Erscheinungen auf der linken Lungenspitze waren etwas zurückgegangen, rechts hörte man gar keine Rasselgeräusche mehr. Das Aussehen der ehemaligen Patientin war so blühend, dass wir sie kaum mehr erkannten.

Epikrise. In dem beschriebenen Falle war der Fremdkörper schon längere Zeit im Bronchus gelegen, bevor ein Extractionsversuch gemacht wurde, — chronischer Fremdkörperfall — und eine Menge von erschwerenden Umständen gestaltete die bronchoskopische Extraction sehr schwierig.

Die Frau war gravide, litt an einer tuberculösen Affection des linken Oberlappens, die offenbar eine erhöhte Reflexerregbarkeit der Bronchialschleimhaut zur Folge hatte. Das Malheur, dass der Fremdkörper durch unsere Schuld, d. h. durch das Tupfen tiefer geschoben wurde, ist nicht so hoch anzuschlagen, denn die neue Lage an sich hätte eine Extraction keineswegs schwieriger gestaltet. Dagegen hatte die bronchoskopische Röhre, insbesondere in Folge der starken Reibung bei dem fortgesetzten Husten entschieden gereizt, und darauf ist wohl, wie auch auf den Reiz des Fremdkörpers selbst, die Schleimhautschwellung zurückzuführen. Der Husten hielt trotz reichlichen Cocainisirens fortdauernd an, die Secretion von Speichel, sowie von Schleim im Bronchialbaume störte ganz ausserordentlich. Unter solchen Umständen versagte die obere Bronchoskopie bei dem ersten Extractionsversuch.

Der Erfolg war bedingt durch die wesentliche Erleichterung, welche die untere Bronchoskopie brachte. Das Cocain, das sonst für Rachen und Larynx gebraucht werden muss, wenn eine bronchoskopische Röhre eingeführt werden soll, konnte jetzt nur auf Trachea und den Bronchus verwendet werden. Bei all diesen Untersuchungen und Operationen trägt eine vorhergehende Morphiuminjektion sehr viel zu einer Abschwächung der Reflexerregbarkeit bei, so auch in unserem Falle. Ganz besonders erleichtert aber wurde das ganze Vorgehen dadurch, dass durch die Tracheotomiewunde kürzere Röhren eingeführt werden konnten, als bei der oberen Bronchoskopie, denn in kurzen Röhren ist die Beleuchtung besser, als in langen, umsomehr, als wir in unserem Falle ganz enge Röhren wählen mussten, um durch die Schleimhautschwellung hindurch in den engen Bronchus zu gelangen.

Bei reichlicher Secretion von Speichel und Schleim bietet die Rückenlage natürlich grossen Vortheil. Unsere Patientin producirte eine Unmenge von Sekret, das beim Aufrechtsitzen durch die Hustenstösse fortwährend ins Rohr geschleudert wurde, da die Kraft nicht ausreichte, um es vollkommen herauszuwerfen. Dieser Schleim flottirte nun im Rohre hin und her und störte dadurch ungemein. Beim Liegen aber wird leichter expectorirt und wenn auch etwas Secret im Rohre bleibt, so sammelt es sich doch auf dessen untern Fläche an und lässt wenigstens den obern Theil des Gesichtsfeldes frei. Die Rückenlage bietet noch einen weitern Vortheil. Man kann im wagerecht liegenden Bronchoskope einen Fremdkörper mit dem Häkchen leichter nach aussen ziehen und insbesondere schieben, als im senkrecht stehenden Rohre beim Sitzen, wo er seiner Schwere gemäss immer wieder in der Rohrachse nach unten fällt.

Das Lister'sche Häkchen hat sich sehr gut bewährt. Seine eigenartige Krümmung gestattete in dem engen Bronchus hinter den Fremdkörper zu kommen, ohne ihn tiefer zu schieben.

Der Erfolg bei diesen „chronischen Fremdköperfällen" hängt natürlich auch viel davon ab, ob man den richtigen Zeitpunkt zur Extraction gewählt hat. Wenn der Patient sehr reizbar ist, die Untersuchung schlecht verträgt und wenn darnach entzündliche Reactionen auftreten, ist es rathsam, diese frischen Erscheinungen abklingen zu lassen, bevor man neue Eingriffe vornimmt. So haben wir auch hier die Kranke nach jeder Bronchoskopie einige Tage ausruhen lassen.

Es kam in dem beschriebenen Falle zum ersten Male die bronchoskopische Extraction bei hängendem Kopfe von der Tracheotomiewunde aus bei Erwachsenen zur Anwendung.

Von Interesse ist die Beobachtung der Mechanik der Einsperrung von Fremdkörpern in einem Seitenbronchus, ferner im Unterlappenbronchus hinter einer Schleimhautschwellung. (Fig. 1.)

Wir sahen, dass es rathsam ist, zur Entfernung des Secretes aus den Bronchien keine Stieltupfer zu verwenden, wenn der Fremdkörper leicht beweglich ist, da man sonst Gefahr läuft, ihn tiefer zu schieben. Zum Cocainisiren sind deshalb an Stelle der Tupfer der Spray, zum Aufsaugen des Secretes die Killian'sche Speichelpumpe, wie sie auch bei der Oesophagoskopie gebraucht wird, vorzuziehen. Nach einer neuen Modification ist das Saugrohr nicht mehr starr mit der Flasche verbunden, sondern mittelst eines Gummischlauches, dadurch wird eine Verletzung oder Reizung durch Stossen gegen die beobachteten Schleimhäute am Grunde des Rohres vermindert.

2. Fall. Der Patient, ein 6jähriger Knabe, spielte am 31. October 1900, Nachmittags, auf dem Felde mit Bohnen. Als er eine derselben zerbeissen wollte, fühlte er plötzlich, dass sie ihm „heruntergerutscht" sei. Er bekam Angst und sprang nach Hause, wo er so stark hustete, dass die Eltern glaubten, das Kind ersticke. Der sofort herbeigerufene Arzt, Herr Dr. Lenz in Hornberg fand keine Zeichen von behinderter Luftzufuhr. Eine Untersuchung des Rachens und



Kehlkopfeinganges mit dem Finger brachte keinen Aufschluss über den Verbleib der Bohne, auch auf den Lungen waren keine krankhaften Erscheinungen vorhanden. Der Hustenreiz hielt etwa 2 Stunden lang an. Am nächsten Morgen fiel es den Eltern auf, dass das Kind schwerer athmete, zugleich klagte es über Schluckschmerzen, vielleicht in Folge der manuellen Untersuchung, und in der folgenden Nacht hustete es wieder häufiger. Aber am nächsten Vormittage waren alle Beschwerden verschwunden, das Kind lief herum und fühlte sich wieder ganz wohl; doch Nachmittags schon klagte es wieder über Schmerzen im Halse und an verschiedenen Stellen der Brust und in der Nacht war es sehr unruhig, hatte Fieber und leichte Hustenanfälle. Der behandelnde Arzt constatirte jetzt Veränderungen auf der Lunge, die ihn veranlassten, das Kind am 3. Nov. 1900 zur weiteren Behandlung in unsere Klinik zu schicken.

Der kleine Patient sah etwas blass aus, hatte aber gar keine Beschwerden und behauptete fortwährend, er sei ganz gesund. Nach vielem Zureden und Versprechen gab er sich zu einer Untersuchung der Lungen her. Wir fanden eine intensive Dämpfung im Bereiche des rechten Unterlappens, das Athemgeräusch war hier kaum wahrnehmbar, nur an einzelnen Stellen konnten wir ein sehr leises, unreines Inspirium und ein verlängertes hauchendes Exspirium hören. — Die Körpertemperatur betrug 39,1° (Abends 6 Uhr).

Die Anamnese und die charakteristischen Initialsymptome, Erstickungsgefühl, Husten und besonders das Resultat der Lungenuntersuchung liessen die Diagnose, Aspiration einer Bohne in den rechten Bronchialbaum sicher erscheinen. Die intensive Dämpfung und das hohe Fieber deuteten darauf hin, dass bereits ernstere krankhafte Veränderungen im Unterlappen der rechten Lunge vorhanden waren. Die Prognose war schlecht, wenn es nicht gelingen sollte, den Fremdkörper zu entfernen und wir hielten deshalb ein sofortiges Eingreifen für indicirt. Es handelte sich um einen acuten Fremdkörperfall, und man musste sich fragen, war hier die obere oder die untere Bronchoskopie (durch eine Tracheotomiewunde) am vortheilhaftesten. Das entscheidende Moment war die Fixation des Fremdkörpers. Flottirt ein solcher in der Luftröhre hin und her, schlägt gegen die Stimmlippen an ohne ausgehustet zu werden und ruft eine solche Athemnoth hervor, dass eine rasche, momentane Hilfe dringend nothwendig ist, dann wird man tracheotomiren und den Fremdkörper zu extrahiren suchen. In unserem Falle war die Bohne sicher in einem Bronchus eingekeilt, eine momentane Hilfe war nicht geboten, man konnte in aller Ruhe eine obere Bronchoskopie vornehmen, bei dem widerspenstigen Jungen natürlich aber nur in Narkose, und man durfte wohl annehmen, dass diese gut vertragen würde. Immerhin wurde die Möglichkeit ins Auge gefasst, dass die Bohne mobilisirt würde, ohne dass man sie auch gleich extrahiren konnte, oder dass das Bronchoskop stark reizen und grössere Athemnoth erzeugen würde. Deshalb musste alles sorgfältig zur Tracheotomie vorbereitet werden.

Wir chloroformirten dann den Jungen und legten ihm eine Mundsperre ein, die während der ganzen Dauer der Bronchoskopie liegen blieb. Die Cocainisirung des Larynx und der Trachea zur Ausschaltung des Reflexhustens machte Herr Prof. Killian unter Leitung des Fingers, worauf er, vor dem Patienten stehend, das Bronchoskop, in diesem Falle eine Röhre von 23 cm Länge und 7 mm Weite unter Beleuchtung mit dem Casper'schen Handgriffe auf natürlichem Wege in Rückenlage am hängendem Kopfe einführte. Er stellte sich zuerst den Zungengrund ein, suchte die Epiglottis, um die er seitwärts herumging, dann die Ary-

gegend, die Stimmlippen und schob das Rohr zwischen denselben hindurch in die Trachea und nun hinter den hängenden Kopf des Patienten tretend in den Bronchus vor. Die Einführung gelang bei unserem Kranken auffallend leicht und man konnte auch die Bohne im rechten Hauptbronchus stecken sehen, dessen Schleimhaut, wie die der Trachea geringe Röthung zeigte. Jetzt war die Diagnose gesichert. Das geeignetste Instrument zur Extraction schien das scharfe Häkchen zu sein, mit welchem man die Bohne vielleicht anhaken und dann herausziehen konnte. Doch ein entsprechender Versuch misslang, das Häkchen drang nicht in den Fremdkörper ein, sondern glitt mit einem hörbar kratzendem Geräusch darüber hinweg. Das hatte Herr Prof. Killian nicht erwartet, da ihm bei einem früheren Falle dasselbe Instrument ausgezeichnet gedient hatte, dort war allerdings die Bohne durch Quellung weich geworden. Hier war sie noch hart.

Es gelang ihm hierauf, mit einem stumpfen Häkchen hinter die Bohne zu kommen und diese, da sie grösser war als das Lumen des Rohres, gegen die untere Rohröffnung zu pressen. Sobald die Bohne aus dem Bronchus herausgehoben war, kam eine Menge eitrigen rosagefärbten Schleimes zum Vorschein, der hinter dem Fremdkörper aus dem Bronchialbaume hervorquoll. Beim Versuch, den gegen die Rohrmündung gepressten Fremdkörper zusammen mit dem Rohre herauszuziehen, wich die glatte Bohne nach der Trachea aus und blieb als flottirender Körper zurück. Nur ein Stück der Bohnenhülse wurde ausgehustet, diese hatte also das scharfe Häkchen zerrissen. Nun prallte die Bohne bei der Ausathmung an den Stimmlippen an, der Junge wurde cyanotisch, die Narkose hatte einen bedenklichen Charakter angenommen. Rasch musste das Rohr zum zweiten Male eingeführt werden. Die Bohne flottirte in der Trachea hin und her, jeder Exspirationsstrom presste sie gegen die Rohrmündung, wodurch die Athmung erschwert wurde. Das hatte aber nichts zu sagen, denn mit einer Sonde oder mit dem Extractionsinstrument liess sich der Fremdkörper von der Rohrmündung wegschieben und in angemessener Entfernung halten. Welches Instrument sollte man jetzt zur Extraction wählen. Mit Haken oder Schlingen war hier nichts anzufangen. Herr Prof. Killian wählte eine Zange. Er glaubt nun, dass es beim Zufassen die Zange etwas zu kräftig schloss und so die Bohne zerbrach, denn seine Zange trug vorn Zähne, was wohl für unzerbrechliche Fremdkörper passt, nicht aber für leicht bröckelnde. Noch ein Stück Hülle und einige kleinere Fragmente wurden ausgehustet. Dio Hülle war also jetzt wohl ganz fort, vom Kern ein Viertel, mehrere kleinere Fragmente, die wieder zusammen ca. $^1/_4$ der Bohne ausmachten, mussten durch mehrfaches Eingehen mit der Zange und dem Häkchen mühsam entfernt werden. Der Rest, die andere Hälfte des Bohnenkerns ging nicht ganz in das Rohr hinein und konnte nur zugleich mit diesem entfernt werden. Unterwegs ging aber die Hälfte davon verloren, so dass jetzt noch $^1/_4$ des Bohnenkerns fehlte. Nun fragte es sich, wo dieses geblieben sei, war es vielleicht erst im Pharynx verloren gegangen und dann verschluckt worden, oder war es noch in der Trachea oder in einem Bronchus? Zurückgebliebene kleine Fragmente können nämlich noch den Tod herbeiführen, so in einem Falle, den Moritz Schmidt[1]) beschreibt. Um also diese Unsicherheit zu heben, wurde das Bronchoskop noch einmal eingeführt behufs Absuchens des ganzen

1) Vergl. Die Krankheiten der oberen Luftwege von Prof. Dr. Moritz Schmidt. 1897. pag. 584.



Bronchialbaumes. Es wurde sowohl in den rechten, als auch in den linken Hauptbronchus eingegangen, der ganze Bronchialbaum war dabei sehr gut übersichtlich, ein Fremdkörper liess sich nirgends mehr nachweisen.

Die Operation hatte bei all dem Missgeschick ca. $^3/_4$ Stunden Alles in Allem gedauert. Beim Vorhandensein und der Anwendung eines für diesen Fall speciell geeigneten Instrumentes wäre sie wohl nach der bronchoskopischen Einstellung des Fremdkörpers in einigen Minuten beendet gewesen. Ein Trost war, dass wir trotzdem, wenn auch unter Aufwendung von viel Zeit und Mühe und einiger Aufregung einen vollen Erfolg zu verzeichnen hatten.

Kurz nach der Operation betrug die Frequenz des Pulses über 180, die der Athmung 46. Eine Stunde später waren beide Frequenzzahlen wesentlich zurückgegangen, die Temperatur betrug nur noch 38,1°.

Das Kind erholte sich in den nächsten Tagen sehr rasch, die Temperatur wurde wieder normal. Die Dämpfung über dem rechten Unterlappen nahm vom 1. Tage an an Intensität ab, dagegen hörte man über beiden Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche und über dem rechten Unterlappen später Knisterrasseln (Entfaltungsgeräusche), das nach einigen tiefen Athemzügen bedeutend nachliess. Am 13. Nov. 1900 waren die letzten katarrhalischen Erscheinungen auf der Lunge verschwunden. Der kleine Patient konnte vollkommen geheilt entlassen werden und sein Vater schrieb erst vor Kurzem, dass es dem Jungen sehr gut gehe. Er schickte uns auch einige von jenen Bohnen, mit denen der Knabe damals auf dem Felde gespielt hatte. Sie messen ca. 13 mm in der Länge, 6 mm in der Breite und 4 mm in der Dicke.

Epikrise. Es ist also gelungen, bei einem Kinde von 6 Jahren, das vor 3 Tagen eine Bohne aspirirt hatte (acuter Fremdkörperfall), die im rechten Hauptbronchus eingeklemmt war, in Narkose, die obere Bronchoskopie anzuwenden und durch die Methode nicht allein die Diagnose zu stellen, sondern auch den Fremkörper zu extrahiren. Dieser Fall ist erst der zweite, bei dem die obere Bronchoskopie in Narkose beim Kinde gemacht wurde[1]).

Das Bronchoskop wurde nicht wie früher bei einem Kinde unter Leitung des Fingers mit dem gefensterten Mandrin eingeführt, sondern unter Beleuchtung mit dem Casper'schen Handgriffe und zwar im Liegen am hängenden Kopfe.

Mein Chef hatte früher empfohlen, die obere Bronchoskopie nur dann vorzunehmen, wenn der Patient autoskopirbar sei. Diese Bedingung erfüllen alle Kinder, aber auch bei weitaus den meisten älteren Individuen ist die obere Bronchoskopie möglich, vor allem in Narkose, und insbesondere wenn man ausser der medianen Rückwärtsbeugung des Kopfes die mit Seitwärtsdrehung combinirte Rückbeugung anwendet, welche eine Einführung des Rohres vom Mundwinkel aus gestattet, laterale Bronchoskopie (Vgl. Fall Seidensticker. Deutsche med. Wochenschrift 1900, No. 10.)

---

1) Der erste ist beschrieben in der Münchener med. Wochenschrift. 1898. pag. 723.



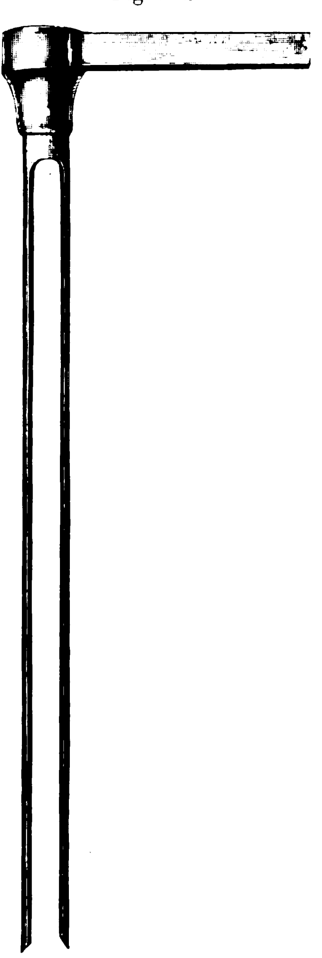
Als besondere Schwierigkeit hatte sich der Mangel eines für unseren speciellen Fall geeigneten Extractionsinstrumentes geltend gemacht, denn das scharfe Häkchen bewährte sich nicht, das Herr Prof. Killian früher einmal mit Erfolg gebraucht hatte. Er erinnerte sich aber, dass es damals Sommer war, es handelte sich um eine frische Bohne, während unser Patient zur Winterzeit eine getrocknete Bohne aspirirt hatte. Es ist auch wahrscheinlich, dass der Quellungsmodus von frischen und getrockneten Bohnen ein sehr verschiedener ist. Jedenfalls haben wir gesehen, dass eine gut ausgetrocknete Bohne, nachdem sie 3 Tage im Bronchus lag, noch hart sein kann, nur ihre Hülle ist erweicht, diese lässt sich leicht vom Kerne abziehen und zerreissen. Daraus zogen wir die Lehre, dass man in einem solchen Falle nur ein Instrument nach Art der Schiebzangen gebrauchen darf. Die Branchen der Zange müssen aber möglichst dünn sein, um mit denselben zwischen Bohne und Bronchialwand vordringen zu können. Damit der glatte Fremdkörper sicher festgehalten wird, muss die Innenfläche der Branchen rauh sein; am vortheilhaftesten sind hier „Nussknackerzähnchen“. Diese Ueberlegungen führten zur Construction eines neuen Instrumentes. (Vgl. Fig. 3.) Diese Zange eignet sich zum Fassen aller glatter, harter Körper, wie Glasperlen etc.

Bei der Extraction der Bohne war die Grösse des Fremdkörpers ein Hinderniss, er konnte nicht in toto durch das Rohr entfernt werden und der Operateur war gezwungen das Rohr mehrmals einzuführen. Man kann wohl den Fremdkörper zusammen mit dem Rohre herausziehen, wenn er sicher gefasst ist, das kann man aber oft nicht genügend sehen, namentlich, wenn Schleim im Rohr herumflottirt. Entfernt man aber das Bronchoskop und der Fremdkörper folgt dem Zuge der Zange entweder garnicht oder nur ein Stück weit und geht unterwegs verloren, muss man das Rohr von Neuem einführen. Das ist aber immer misslich, besonders in kritischen Momenten. Es ist auch stets empfehlenswerth nach einer solchen Fremdkörperextraction noch einmal zu untersuchen, ob keine Reste, Blutung oder Nebenverletzung etc. vorhanden sind. Die grosse Mühe, immer wieder von Neuem mit dem Rohre den Weg in den Larynx suchen zu müssen, kann vermieden werden durch Anwendung des geschlitzten Leitrohres, das Herr Prof. Killian neuerdings construirte (vergl. Figur 4). Dasselbe wird zuerst eingeführt. Um die beiden Branchen aus einander zu halten, kann man zugleich ein kurzes Rohr mit einführen. Das Leitrohr muss so lang gewählt werden, dass es ein Stück weit in die Trachea reicht. Dieses Instrument bleibt nun liegen und man kann durch dasselbe nach Belieben längere oder kürzere Rohre hindurchstecken, ohne jedesmal von Neuem den Weg suchen zu müssen. Zudem hat es den Vortheil, dass man einen grossen Fremdkörper, der nicht durch ein gewöhnliches Rohr hindurch ginge und der nun auf beiden Seiten aus den Schlitzen herausragen darf, bis in die Mundhöhle extrahiren kann, wo er dann leicht mit einer anderen Zange zu fassen ist. Dieses Leitrohr haben wir auch bei der Oesophagoskopie gebraucht. Hier führt man es zweck-

mässig ohne Mandrin ein, denn jedes einzuführende Instrument erleidet von der hinteren Rachenwand einen gewissen Druck; dieser genügt, um die beiden Zinken des Leitrohres auf einander zu pressen, so dass sie



Figur 4.



leicht, wie ein Bougie dirigirt werden können. Bei den vorgenommenen Versuchen hat sich das Instrument als einfach und brauchbar erwiesen. Ein weiteres über die Erfahrungen damit wird später bekannt gegeben werden.

So hat uns jeder neue Fall von einem Fremdkörper in den Bronchien, den wir durch die Bronchoskopie untersuchen und behandeln konnten, neue Gesichtspunkte gegeben und auch neue Probleme. Bis das Verfahren ganz ausgebildet ist, wird es noch reicher Erfahrungen bedürfen und dazu gehört eine lange Zeit, da die Fälle selten sind; aber die Zeit wird kommen,

wo wir diese Methode auch in den schwierigsten Fällen mit Erfolg zu gebrauchen wissen werden.

Es ist nur zu bedauern, dass die Bronchoskopie bis jetzt so wenig bekannt geworden ist. Herr Prof. Killian hat allerdings öfter Gelegenheit sie anzuwenden, da die praktischen Aerzte in dieser Gegend und auch aus weiteren Kreisen geeignete Fälle in unsere Klinik zur Behandlung schicken. Aber ausser von H. von Schrötter[1]) in Wien und von Neumayer[2]) in München ist die Methode unseres Wissens praktisch nicht verwerthet werden[3]).

Vor der Einführung der Bronchoskopie war man nur zu häufig gezwungen eine schlechte Prognose zu stellen, sobald in den Bronchialbaum ein Fremdkörper von solcher Grösse aspirirt worden war, dass er mechanisch Störungen der Athmung und pathologische Veränderungen in der Lunge hervorrufen konnte.

Es kommt zwar vor, dass aspirirte Fremdkörper nach kürzerer oder längerer Zeit in toto entweder spontan durch den Mund oder nach einer Tracheotomie durch die Trachealwunde ausgehustet werden; oder wenn sie organischer Natur sind, in Zersetzung und Fäulniss übergehen und in kleinen Partikeln eliminirt werden, oder sogar dass sie im Bronchialbaum liegen bleiben, ohne dass der Patient weiteren Schaden erleidet. Aber auf solche glückliche Zufälle wird sich kein Arzt verlassen wollen.

Früher pflegte man den Patienten auf den Kopf zu stellen, zu schütteln, Wasser in den Kehlkopf zu spritzen zur Anregung des Hustens oder nach vorgenommener Tracheotomie mit allen möglichen und unmöglichen Instrumenten im Dunkeln nach dem Fremdkörper zu fischen, der öfters entweder nicht zu finden oder doch nicht zu extrahiren war. Dass bei einem solchen Vorgehen die Gefahr, Nebenverletzungen hervorzurufen, sehr nahe liegt, ist selbstverständlich. Leider wird aber dieser Weg noch häufig versucht, darüber sprechen Veröffentlichungen in den Zeitschriften, und verschiedenen privaten Mittheilungen entnehme ich, dass noch lange nicht alle solche Fälle weiteren Kreisen bekannt gegeben werden.

Die Bronchoskopie dagegen erlaubt dem Operateur, seine Eingriffe unter Controlle des Auges vorzunehmen, und ist deshalb allen anderen Methoden voranzustellen. Ist die obere Bronchoskopie anwendbar, erfolgt die Restitutio ad integrum ohne weitere Operation (ohne Tracheotomie). Der einzige Vorwurf, den man diesem Verfahren bis jetzt gemacht hat, ist der, dass es nicht von jedem Arzte ausgeführt werden könne. Das spricht aber nicht gegen die Methode. Es ist wohl wahr, dass die bron-

---

1) Vergl. Wiener klin. Wochenschr. 1899. No. 51. p. 1298.

2) Herr Dr. Neumayer war so freundlich mir brieflich über diesen Fall zu berichten, den er vergangenes Jahr im Münchener Aerzteverein besprach.

3) Nach Vollendung dieser Arbeit ist es mir gelungen ein künstliches Gebiss aus dem linken Hauptbronchus bei einem Patienten der chirurgischen Klinik in Zürich durch untere Bronchoskopie zu entfernen.



choskopische Technik, die Einführung des Rohres sowohl, wie das Sehen durch das Rohr und der Gebrauch der Extraktionsinstrumente erlernt werden muss. Die Orientirung im Bronchoskope ist bei dem kleinen Gesichtsfelde durchaus nicht so leicht, wie man sich vielleicht vorstellt. Wer sich üben will muss sich schulen. Die obere Bronchoskopie taugt deshalb mehr für den Specialisten, der in diesem Gebiete Bescheid weiss. Die untere Bronchoskopie aber ist leicht und sollte bei keinem Fremdkörper in den Bronchien mehr unterlassen werden. Wenn das Auge zum Führer der Hand gemacht werden kann, ist es nicht mehr erlaubt im Dunkeln zu arbeiten und Menschen an einem im Dunkeln nicht auffindbaren oder nicht extrahirbaren Fremdkörper zu Grunde gehen zu lassen, ist eine schwere Unterlassungssünde.

XVIII.

Histologische Untersuchungen über die Pharyngitis lateralis, zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Balgdrüsen.

Von

Dr. **Hermann Cordes** (Berlin).

Unter den chronischen, hypertrophischen Katarrhen der Rachenschleimhaut nimmt die sogenannte Pharyngitis lateralis sowohl klinisch, als auch pathologisch-anatomisch, wie aus meinen nachfolgenden Untersuchungsresultaten hervorgehen wird, eine gewisse Sonderstellung ein.

Die Erkrankung charakterisirt sich bekanntlich dadurch, dass die Schleimhaut hinter dem Arcus palato-pharyngeus, meist entsprechend der Plica salpingo-pharyngea in der Form eines längs verlaufenden Wulstes mehr oder weniger stark hypertrophirt. Dieser Wulst, welchen man gewöhnlich als „Seitenstrang“ zu bezeichen pflegt, kann bisweilen eine ganz beträchtliche Dicke erlangen und bis zur Stärke eines Bleistiftes anschwellen. Er hat seine grösste Dicke in der Gegend der Pars oralis und verliert sich nach oben und unten, indem er allmälig dünner wird. Die Farbe des Wulstes ist manchmal blassroth, gewöhnlich jedoch dunkelroth. Seine Oberfläche ist leicht unregelmässig, oft feinhöckerig und lässt bei genauerer Betrachtung sehr feine, meist längs verlaufende, schlitzförmige Vertiefungen von ca. $^1/_2$—1 mm Länge erkennen. Von diesen entsprechen die kleineren den Mündungen von Schleimdrüsenausführungsgängen, die grösseren den Oeffnungen hier gelegener Balgdrüsen. Ab und zu finden sich auf dem Wulste auch hirsekorngrosse Erhabenheiten, welche auf ihrer Kuppe eine gelbe Verfärbung zeigen. Wie die Untersuchung ergiebt, handelt es sich bei diesen Gebilden um verstopfte Balgdrüsen mit eingedicktem Secrete.

Die Pharyngitis lateralis ist gewöhnlich gleichzeitig mit Hypertrophien an anderen Stellen des Rachens complicirt, kann jedoch auch für sich allein vorkommen oder das ganze Krankheitsbild so beherrschen, dass die anderen Veränderungen kaum ins Gewicht fallen.

Im Jahre 1880 erwähnt meines Wissens zuerst Störk[1]) das Vorkommen von länglichen Excoriationen, bisweilen von Verdickungen hinter dem hinteren Gaumenbogen. In demselben Jahre beschrieb Moritz Schmidt das Vorkommen eines seitlichen Wulstes beim chronischen Rachenkatarrh als Pharyngitis lateralis. 1882 veröffentlichte dann Heryng[2]) einen Aufsatz, in welchem er zwei Formen dieser Pharyngitis lateralis unterschied, nämlich die hypertrophische oder granulöse, bei welcher es zur Entwicklung zahlreicher runder oder ovaler Granula kommt hauptsächlich durch Hyperplasie der Lymphfollikel und die hyperplastische, bei welcher die ganze Schleimhaut und das submucöse Gewebe der Plica salpingo-pharyngea in toto verdickt ist.

Eine weitere Beschreibung der in Rede stehenden Affection mit Berücksichtigung der seither darüber erschienenen Literatur veröffentlichte dann 1884 Honoré Loupiac[3]). Bezüglich der pathologischen Anatomie führt Verfasser etwa folgendes an: Die Seitenstränge hinter den Arcus pharyngopalatini zeigen sich bald als ungleiche Knoten, bald als hahnenkammartige Geschwülste, bald als geschwollene Falten. Das aus vergrösserten Flimmerzellen (?) bestehende Epithel fällt stellenweise ab, es entstehen oberflächliche Ulcerationen. Die darunter liegende Schicht besteht aus geschwollenen Follikeln. Das sie umgehende Gewebe ist mit lymphoiden Zellen infiltrirt. Auch die dort häufigen Schleimdrüsen nehmen an der Hypertrophie Theil. Am meisten betheiligt sich indessen das adenoide Gewebe.

Jurasz[4]) (1891) unterscheidet unter den chronischen Rachenkatarrhen den diffusen, den trockenen und den folliculären Katarrh. Die Pharyngitis lateralis oder der retroarcuale Katarrh des Rachens stellt nach ihm nur eine bestimmte Localisation der drei Hauptformen vor. Schech[5]) (1896) giebt in seinem bekannten Lehrbuche eine genauere Beschreibung der Pharyngitis lateralis hypertrophica, welcher er ebenso wie Chiari[6]) und die meisten anderen Autoren, welche sich zur Sache geäussert haben, neben dem hypertrophischen Katarrh der Pars oralis in der einfachen und granulösen Form eine gewisse Sonderstellung zugesteht. Eine besondere histologische Beschreibung führt er jedoch nicht an.

---

1) Störk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens. 1880.

2) Heryng, De la pharyngite chronique en general et de la pharyngite latérale en particulier. Revue de laryngol. et d'otologie. 1882.

3) Loupiac, De la pharyngite latérale. Hypertrophie du Pli salpingo-pharyngien. Lavaur Marius Vidal 1884. p. 64. Refer.: Internat. Centralblatt für Laryngol. etc. 1885. p. 183. v. M. Schmidt.

4) Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891.

5) Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. 1896.

6) Chiari, Chronische Entzündung des Rachens etc. Heymann's Handb. d. Laryngol. Bd. II.

Ueberhaupt habe ich ausser den vorhin erwähnten Untersuchungsresultaten keine weitere specielle, histologische Beschreibung der Pharyngitis lateralis finden können. Im Allgemeinen ist wohl die Annahme verbreitet, dass die pathologischen Veränderungen mit dem Befunde bei der Pharyngitis hypertrophica chronica granularis identisch sind.

Bei den geringen, vorhandenen histologischen Arbeiten erschien es mir daher nicht unwichtig und der Mühe werth, noch einmal eine Reihe von Fällen von Pharyngitis lateralis einer vergleichenden, histologischen Prüfung zu unterwerfen, zumal es mir bei der von mir neuerdings in allen geeigneten Fällen geübten Methode der Abtragung der ganzen Seitenstränge mit schneidenden Instrumenten (Doppelcurette, Conchotom, Scheere) möglich war, für die Untersuchung vorzüglich geeignete Objecte zu erhalten.

Bevor ich auf die Histo-Pathologie näher eingehe, möchte ich mir erlauben, eine kurze Schilderung der normalen Schleimhaut der Pars oralis nach dem heutigen Stande der Wissenschaft vorauszuschicken, da die Beschreibung in den meisten Lehrbüchern und Arbeiten nicht ganz vollständig wiedergegeben ist. Bei der nachfolgenden Zusammenstellung wurden hauptsächlich die Arbeiten von Kölliker[1]), Klein[2]), Stöhr[3]), Saalfeld[4]), Roth[5]), Disse[5]) und Schaffer[7]) benutzt.

Normale Histologie der Schleimhaut der Pars oralis pharyngis.

Das Epithel besteht aus einem typischen, geschichteten Plattenepithel, welches der Mucosa direct aufsitzt, ohne dass es zur Bildung einer Basalmembran kommt, so dass die Grenze durch eine zarte Linie gebildet wird, welche durch die Aneinanderreihung der Basalzellen entsteht. Die Schleimhautoberfläche ist theils glatt, theils bildet die Schleimhaut

---

1) A. Kölliker's Handbuch der Gewebelehre des Menschen. III. Bd. Von V. v. Ebner.

2) Klein, Grundzüge der Histologie. 1886.

3) Stöhr, a) Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virchow's Archiv Bd. 97. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Jahrg. XX. 1890.

b) Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte v. Merkel und Bonnet. II. Bd. 1892.

c) Ueber die Entwicklung der Darmlymphknötchen etc. Arch. f. mikroskop. Anatom. Bd. LI. 1898.

4) Saalfeld, Ueber die sogenannte Pharyngitis granulosa. Virch. Archiv. Bd. CXIX. 1880.

5) Roth, Die chronische Rachenentzündung. Eine anatomisch-klinische Studie. Wien 1883. Toeplitz u. Denticke.

6) Disse, Anatomie des Rachens. Heymann's Handbuch der Laryngol. II. Band.

7) Schaffer, Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. V. Mundhöhle und Schlundkopf. Sitzungsbericht der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. Bd. CVI. 1897.

zarte Papillen, welche stellenweise ziemlich reichlich auftreten und etwa bis in die Mitte der Dicke der Plattenepithellage hinaufreichen.

Die Schleimhaut (Mucosa) selbst besteht aus zarten, fibrillären, nebeneinander verlaufenden Bindegewebsfasern, welche an den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen und an der Oberfläche adenoider Einlagerungen mit zarten elastischen Faserzügen untermischt sind (Schaffer[1]). Stellenweise nimmt die Bindegewebsanordnung ein reticuläres Gefüge an. An solchen Partien finden sich mehr oder weniger reichliche Ansammlungen von Leucocyten, welche diffus im Gewebe vertheilt sind.

Während Saalfeld[2]) und andere Autoren von einer Submucosa sprechen, fehlt der Rachenschleimhaut im oralen Abschnitte nach Schaffer[3]) eine eigentliche Submucosa, da keine besondere Schicht vorhanden ist, welche eine solche Trennung rechtfertigt. Immerhin grenzt sich aber doch im Allgemeinen auch unter pathologischen Verhältnissen in der seitlichen Rachengegend der drüsenhaltige Theil der Schleimhaut deutlich ab, so dass eine Trennung in Mucosa und Submucosa mir hier nicht ganz ungerechtfertigt erscheint.

Nach Schaffer[4]) findet sich zwischen der bindegewebigen Grundlage der Schleimhaut und der Pharynxmuskulatur eine mächtige, zusammenhängende Lage von längs- und parallel verlaufenden elastischen Fasern, welche sich z. T. zwischen die einzelnen Muskelbündel verfolgen lassen. Schaffer bezeichnet diese in der Pars oralis etwa 50—100 μ starke Schicht als elastische Grenzschichte des Schlundkopfes. Diese Schichte hebt sich in der Tiefe nach der Pars laryngea zu von der Muskelschicht deutlich ab, so dass hier durch dieselbe eine Submucosa begrenzt wird[5]).

In den tieferen Theilen der Schleimhaut liegen die Drüsenkörper, zwischen denen sich ausser kleinen Fettläppchen häufig noch Züge quergetreifter Muskelfasern finden, die als abgesprengte Theile der Muskelhaut aufzufassen sind, manchmal jedoch so reichlich auftreten, dass man an eine Muscularis mucosae anderer Organe erinnert wird. Die Drüsen sind Schleimdrüsen und liegen nach Schaffer im oralen Abschnitte unmittelbar unter der elastischen Grenzschichte, so dass der Ausführungsgang diese Grenzschichte durchbrechen muss. Sie sind im Allgemeinen ziemlich verstreut und spärlicher als in anderen Theilen des Pharynx, bilden jedoch in der Gegend der Plica salpingo-pharyngea nach meinen Beobachtungen wieder besonders mächtige Lager. Die Ausführungsgänge sind meist ziemlich weit, oft gegabelt. Die einzelnen Drüsenbläschen, welche im übrigen Theile der Pars oralis weniger dicht gedrängt stehen und zwischen sich

---

1) l. c.
2) l. c.
3) l. c.
4) l. c.
5) Dasselbe Verhalten fand ich auch in der seitlichen Rachengegend.

reichliche Leucocyteneinlagerungen enthalten, finden sich in der Gegend der Plica-salpingo-pharyngea wieder dicht nebeneinander gelagert und zeigen in normalem Zustande keine bemerkenswerthe Leucocyteneinlagerung.

Das lymphoide Gewebe findet sich im oralen Theile des Schlundkopfes theils als spärliche, diffuse Infiltration, theils als kleine Lymphzellenansammlung in Form rundlicher Follikel überall zerstreut, besonders aber um die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen gruppirt. Die Follikel sind nach Schaffer[1]) in normalem Zustande einfache Rundzellenansammlungen ohne Keimcentrum.

Endlich ist bei der Besprechung der Pars oralis noch des Vorhandenseins sogenannter „Balgdrüsen“ zu gedenken. Saalfeld[2]), Kölliker[3]) und auch Schaffer[4]) erwähnen von dem Vorkommen derselben in der Pars oralis nichts, Roth[5]) dagegen spricht der Rachenschleimhaut in diesem Theile einen besonderen Reichthum an „Balgdrüsen“ zu. Sie sind nach ihm mehr oder weniger gleichmässig vertheilt und ist ihre mehr oder weniger grosse Anzahl ein individuelles Vorkommniss.

Luschka[6]) unterscheidet die Balgdrüsen nach ihrer Anordnung in disseminirte und aggregirte. Die disseminirten Balgdrüsen finden sich als linsenähnliche Partien in geringer Anzahl an der Schleimhaut der hinteren Seite des Velum palatinum und der Arcus pharyngo-palatini, sowie an jener der Interstitia arcuaria, ferner in wechselnder Anzahl und Grösse überall in der Wandung des Schlundkopfes, hauptsächlich aber in der oberen Abtheilung der Dorsalwand des letzteren. Aus Verschmelzung einzelner solcher Drüsen hervorgegangene Gruppen kommen namentlich hinter dem unteren Ende der Arcus pharyngo-palatini vor, wo sie zuweilen zu stärker vorspringenden Knoten anschwellen können.

Die Balgdrüsen werden von Roth[7]) und Chiari[8]) beschrieben als 1—2 mm im Durchmesser haltende Hervorragungen, welche in ihrem Innern einen cystoiden Hohlraum bergen. Letzterer ist ausgekleidet mit einem geschichteten Plattenepithel.

Auf einige besondere von mir beobachtete Eigenthümlichkeiten werde ich später noch des Näheren eingehen.

Die Blutgefässe der Rachenschleimhaut bilden oberflächlich ein langgestrecktes Maschennetz, von dem kurze Schlingen in die etwa vor-

---

1) l. c.
2) l. c.
3) l. c.
4) l. c.
5) l. c.
6) Luschka, H. v., Der Schlundkopf des Menschen. 1868.
7) l. c.
8) Chiari, Chronische Entzündung des Rachens etc. Heymann's Handbuch der Laryng. Bd. II.



handenen Papillen hineinsteigen. Ein gleiches Verhalten zeigen die Lymphgefässe.

Besondere histologische Eigenthümlichkeiten der nervösen Elemente sind bisher nicht bekannt geworden.

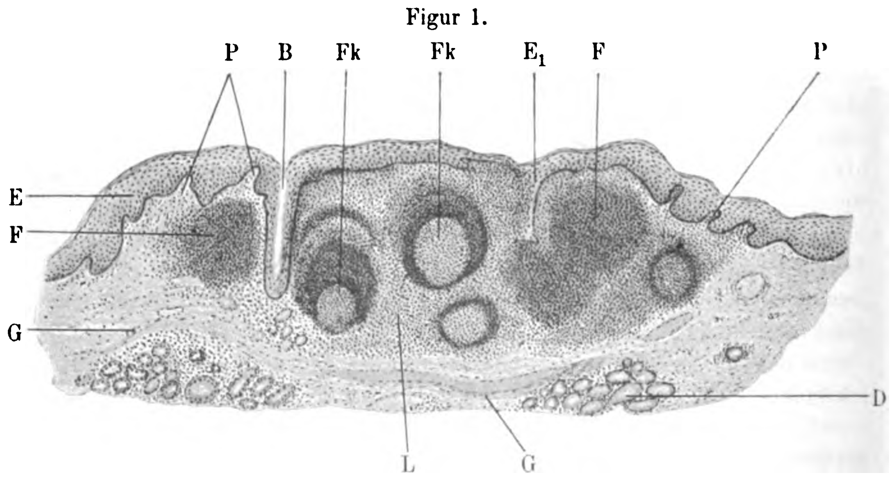
Ueber Follikel.

Zu der obenstehenden histologischen Beschreibung möchte ich, um Unklarheiten zu vermeiden, noch besonders darauf hinweisen, dass unter der Bezeichnung „Lymphknötchen", „Lymphdrüse", „Secundärknötchen" (Flemming[1]), „folliculäre Drüse", „Lymphfollikel", „Follikel" (Kölliker) von den Autoren umschriebene, kugelige Ansammlungen lymphoider Zellen in einem reticulären Stroma verstanden werden.

Diese Gebilde, welche ich mit Kölliker kurz als Follikel weiter bezeichnen werde, sind im Rachen nach ihrer Zusammensetzung am besten einzutheilen in:

1. Einfache Follikel, kugelige Formationen von 0,2—0,5 mm Durchmesser, welche zusammengesetzt sind aus einem sehr zarten, reticulären Grundgewebe und spärlichen, capillären Blut- und Lymphgefässen und sehr zahlreich in dasselbe eingelagerten Lymphzellen. (cf. Fig. 1 F.)

Figur 1.



Durchschnitt durch Pharyngitis lateralis mässigen Grades. Vergröss. Zeiss A. Obj. 1. E Plattenepithel. E_1 Epithelwucherung in die Tiefe. B Schleimhauteinstülpung, die einfachste Form einer Balgdrüse darstellend. P Papillen. F Einfache Follikel. Fk Follikel mit Keimcentrum. D Drüsenconglomerate. G Bindegewebig-elastische Grenzschicht. L Diffus angeordnetes lymphoides Gewebe.

2. In Follikel, welche an fixirten und mit Kernfärbemitteln tingirten Schnitten eine hellere Mitte erkennen lassen. Die letztere wird an der

---

1) Flemming, Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 24.

Oberfläche ringsum durch eine besonders dichte Anhäufung von kleinen Lymphzellen abgegrenzt. Die heller gefärbten Zellen, welche von mancher Seite auch als centrale Erweichungsherde angesprochen worden sind, sind einzelne oder grössere zusammenhängende Gruppen von Zellen, welche an Epithelzellen erinnern und welche mehr oder weniger zahlreiche Mitosen enthalten und demnach als Keimcentrum anzusprechen sind. (Fig. 1 Fk.)

Neben dieser verschiedenen Zusammensetzung ist die Lage des Follikel zu berücksichtigen, wobei in Betracht kommen:

1. Follikel, welche mitten im Gewebe liegen und scharf umgrenzt sich von der Umgebung absondern, ohne in Connex mit der Oberfläche zu treten. (Fig. 1.)

2. Follikel, welche in Connex mit epithelführenden Organtheilen treten und eine Durchwanderung ihrer Elemente durch das Deckepithel aufweisen.

Unter den letzteren sind wieder zu unterscheiden:

a) diejenigen Follikel, welche direct mit dem Oberflächenepithel in Berührung treten. An den Berührungsstellen ist die Grenze zwischen adenoidem Gewebe und Epithel auf grössere oder geringere Strecken undeutlich, verwischt, weil das Epithel von massenhaft durch dasselbe hindurchwandernden Lymphocyten durchbrochen wird.

b) diejenigen Follikel, welche zum Ausführungsgange einer Schleimdrüse in Beziehung treten. Diese finden sich normaler Weise nach Schaffer[1]) besonders im obersten oralen und im nasalen Theile der hinteren Schlundkopfwand als solitäre, scharf abgegrenzte Lymphknötchen. Ich lasse hier am besten die vorzügliche Schilderung folgen, welche Schaffer[1]) von diesen Gebilden giebt:

„Dieselben stellen halbkugelige, etwas abgeflachte Erhebungen von 1—2 mm im Durchmesser dar, welche an der höchsten Stelle ihrer Convexität eine nabelförmige Einziehung besitzen, die man früher vielfach als Mündung der „Balgdrüse" (?) aufgefasst hat. Zerlegt man ein solches Knötchen in eine Schnittserie, so findet man, dass das geschichtete Pflasterepithel über der die Schleimhaut vorwölbenden Leukocytenansammlung vollkommen scharf abgegrenzt und wenig von Leukocyten durchwuchert erscheint bis an die centrale Einziehung heran. Hier senkt sich das Epithel in Form eines hohlen oder auch unwegsam gewordenen Fortsatzes in die Tiefe der Leukocytenansammlung und erscheint so durchwuchert von Leukocyten, dass der Zusammenhang der Epithelzellen vielfach gelöst und die Grenze zwischen Epithel und Leukocyten auf den ersten Anblick nahezu ganz verwischt erscheint. Immerhin ist dieselbe, besonders an den Randpartien in Form eines helleren Saumes wahrnehmbar.

Verfolgt man diese Epitheleinsenkung in der Serie weiter, so findet man, dass dieselbe das Lymphknötchen seiner ganzen Dicke nach durchsetzt und am Grunde desselben übergeht in einen typischen Drüsenaus-

1) l. c.



führungsgang, an welchen sich in den tieferen Lagen alsbald wohl entwickelte Schleimdrüsenschläuche anschliessen.

Demnach ist das ganze solitäre Lymphknötchen nichts selbständiges, sondern dasselbe ist um einen Drüsenausführungsgang herum entstanden, den es umgiebt, wie ein Sphincter."

c) Endlich sind neben den bisher erwähnten noch hervorzuheben diejenigen Follikel, welche zu dem Balgdrüsenepithel in Beziehung treten. (Fig. 6 Fk.)

Histologische Befunde.

Bevor ich zur Besprechung der mikroskopischen Befunde übergehe, erscheint es mir noch von Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, dass wir es mit einer Region zu thun haben, welche dem sogenannten „Waldeyer'schen lymphatischen Rachenringe" angehört oder sehr nahe steht. Dieser wird von Bickel[1]) nach Untersuchungen, die derselbe im Waldeyer'schen Institute ausgeführt hat, folgendermaassen beschrieben:

„In der Rachengegend kommt ein ungefähr senkrecht gestellter Ring lymphatisch infiltrirten Schleimhautgewebes vor, der durch zahlreich eingestreute Balgdrüsen markirt ist. Dieser Ring beginnt oben mit der Pharynxtonsille, geht von da auf die Tubenmündungen zu, wo wieder eine stärkere Anhäufung von Balgdrüsen sich findet (Tubentonsille). Von da wendet er sich abwärts am hinteren Rande des Velum palatinum entlang, um den hinteren Gaumenbogen herum zur Tonsilla faucium und geht quer über den Zungenrücken auf die andere Seite hinüber, um auf demselben Wege zur Pharynxtonsille zurückzukehren. Die Balgdrüsen dieses Ringes liegen theils aggregirt (Tonsillen), theils liegen sie zerstreut. Ausserdem ist derselbe durch eine mehr oder minder dichte diffuse Infiltration der Schleimhaut charakterisirt."

Behalten wir also im Auge, dass die hinteren Gaumenbögen und die nächste Nachbarschaft, die Gegend, in welcher die laterale Pharyngitis ihren Sitz hat, dem lymphatischen Rachenring angehört, jedenfalls ihm direct benachbart ist, so wird die Erklärung der pathologischen Erscheinungen dem Verständnisse viel näher gerückt werden.

Das Epithel.

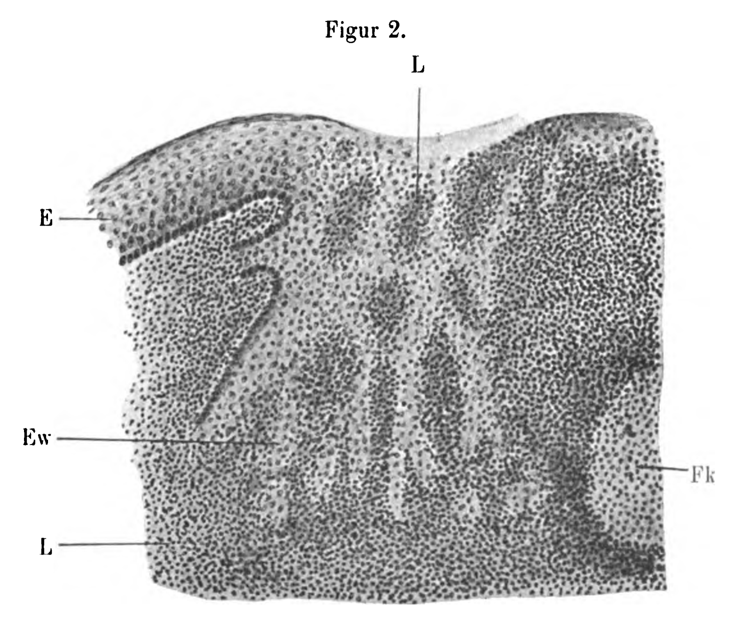
Das normaler Weise vorhandene, geschichtete Pflasterepithel ist an einzelnen umschriebenen Stellen oder in grösserer Ausdehnung verdickt. Die oberflächlichen Zelllagen heben sich theilweise ab und werden abgestossen, so dass an solchen Partien das Epithel im Gegensatze zu den vorher erwähnten Stellen verdünnt erscheint. Stellenweise werden die Epithellagen auf mehr oder weniger weite Strecken und mehr oder weniger dicht von Rundzellen durchsetzt. Man findet an diesen Stellen auch Rund-

1) Bickel, Ueber die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virch. Arch. Bd. 97. p. 340ff.



zellen auf der Epitheloberfläche. Wir haben hier denselben Vorgang vor uns, welchen Stöhr[1]) unter normalen Verhältnissen zuerst für die Tonsillen und Zungenbalgdrüsen nachgewiesen hat. Ich lasse wohl am besten Stöhr's[1]) eigene Schlussworte seiner diesbezüglichen Untersuchungen hier folgen, welche ich auch für diese Rachengegend unter den hier obwaltenden pathologischen Verhältnissen vollkommen bestätigen kann: „Aus dem adenoiden Gewebe der Tonsillen und Zungenbalgdrüsen wandern fortwährend zahllose Leukocyten durch das Epithel in die Mundhöhle. Die Leukocyten schieben sich zwischen die Epithelzellen durch, beeinträchtigen aber durch massenhafte Wanderung, sowie durch während dieser sich voll-

Figur 2.



Oberflächenepithelwucherung. Vergröss. Zeiss. Oc. 4. 16. E Plattenepithel. Ew In die Tiefe wucherndes von Lymphzellen durchsetztes Epithel. L Diffus angeordnetes, lymphoides Gewebe. Fk Follikel mit Keimcentrum.

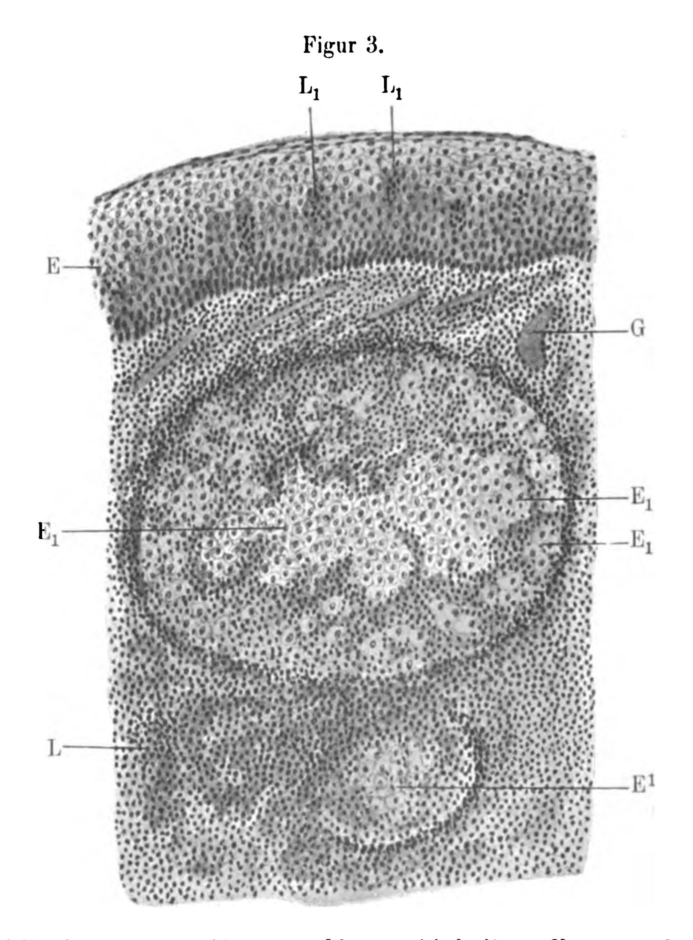
ziehende Theilungen die Functionen des Epithels und zerstören selbst dieses. Die Wanderung beginnt um die Zeit der Geburt und hält, wenn Krankheiten sie nicht beeinflussen, zeitlebens an. Die Wanderung ist eine ganz constante Erscheinung, die sich bei jedem Tonsillen besitzenden Säugethiere nachweisen lässt."

Bei der Pharyngitis lateralis ist diese Durchwanderung manchmal so stark und so ausgedehnt vorhanden, dass das Epithel auf weite Strecken zu fehlen und eine Geschwürsfläche vorzuliegen scheint. Dieses Verhalten hat wahrscheinlich einigen Autoren Veranlassung gegeben, schlechtweg von

1) l. c.

Erosionen resp. Ulcerationen (Honoré Loupiac, Störk l. c.) zu sprechen, ohne dass sie sich des eigentlichen Vorganges bewusst waren. Man erkennt nämlich erst bei genauer Betrachtung der Präparate und an feinen Schnitten, dass zwar die oberflächlichen Epithelschichten fehlen, dass die tieferen Lagen aber noch vorhanden sind und sich gegen das unterliegende Bindegewebe noch abgrenzen lassen. Das Ganze ist jedenfalls als ein gesteigerter physiologischer Vorgang der Durchwanderung anzusprechen und

Figur 3.



Lymphfollikel mit eingeschlossenen Plattenepithelzellen. Vergröss. Oc. 2. D. E Oberflächenepithel. E_1 Epithelzellen im Innern eines Follikels. L Diffus angeordnetes lymphoides Gewebe. L_1 Lymphoide Zellen zwischen den Zellen des Oberflächenepithels in der Durchwanderung begriffen.

man wird wohl am besten nicht von Ulcerationen, sondern von Epitheldefecten sprechen.

Neben diesen noch mehr normalen Verhältnissen nahestehenden Veränderungen kommen weitere Eigenthümlichkeiten zur Beobachtung. Das

Oberflächenepithel sendet theilweise zapfenförmige Fortsätze in die Tiefe, welche mehr der Oberfläche zu solide sind, weiter in der Tiefe der Mucosa jedoch von rundlichen Zellen durchsetzt sind. (Fig. 2.) Die Epithelzellen verlieren weiter in der Tiefe auch ihren rein epithelialen Character, werden epithelioid, mehr rundlich und verlieren sich so allmälig in den darunter liegenden lymphoiden Zellansammlungen. Dass es sich bei dieser Beobachtung nicht etwa um Schrägschnitte handelt, geht zur Evidenz aus dem Verhalten dieser epithelialen Zapfen in der Tiefe hervor, wo man neben der Veränderung der Zellen an günstigen Stellen auch Mitosen beobachten kann. Genauer werde ich weiter unten auf diese Verhältnisse noch einmal bei Besprechung der Balgdrüsen zurückkommen. Hier sei nur noch erwähnt, dass sich das Epithel, wie aus der beigegebenen Zeichnung (Fig. 2) ersichtlich ist, enorm weit verfolgen lässt und etwa die normale Dicke um das 10—20fache übertrifft.

Die Mucosa.

Im Gewebe der eigentlichen Mucosa fällt vor Allem ein grosser Reichthum an Capillaren auf, welche fast alle erweitert und strotzend mit Blut gefüllt sind.

Im Uebrigen wird das subepithelial gelegene Gewebe der Mucosa ganz eingenommen von den lymphoiden Elementen, welche hier eine ausserordentlich starke Vermehrung erfahren haben. Die lymphoiden Elemente liegen theils diffus vertheilt im Gewebe (Fig. 1 L), häufig mit deutlich zu erkennender Vorliebe für Drüsenausführungsgänge, ein Verhalten, das man in neuerer Zeit durch eine von diesen ausgehende positiv chemotaktische Wirkung zu erklären versucht hat. Meist zeigen die in Rede stehenden Elemente jedoch eine kugelige Anordnung und bilden die verschiedenen Formen der weiter oben von mir schon erwähnten und beschriebenen Follikel (cf. Seite 208 u. 209). Diese Follikel finden sich auf der ganzen befallenen Schleimhautstrecke dicht neben- und untereinander gereiht und sind verbunden durch diffus angeordnetes lymphoides Gewebe. (Fig. 1.) Je nach der Ausdehnung und der schon makroskopisch in die Augen fallenden Mächtigkeit der Seitenstränge ist das lymphoide Gewebe stärker hypertrophirt, so dass man an einer Reihe von Fällen verschiedene Entwicklungsunterschiede sich vor Augen führen kann. Wenn man mit Schaffer annehmen kann, dass unter normalen Verhältnissen die im oralen Theile des Rachens vorkommenden Follikel klein und einfache Lymphzellenansammlungen ohne Keimcentrum sind, so fällt bei den vorliegenden Präparaten neben der Massenhaftigkeit die Grösse der Follikel, das fast regelmässig nachweisbare Keimcentrum auf, sodass man von einer Hyperplasie und einer Neubildung der Follikel berechtigt ist zu sprechen.

Gegen die die Schleimdrüsen führende Schicht der Mucosa ist dieser die lymphoiden Elemente enthaltende Theil stets durch eine scharf ausgeprägte bindegewebig-elastische Grenze abgetheilt. (Fig. 1 G.) Die Ausführungsgänge der tiefer, unter der eben genannten Grenzschichte gelegenen

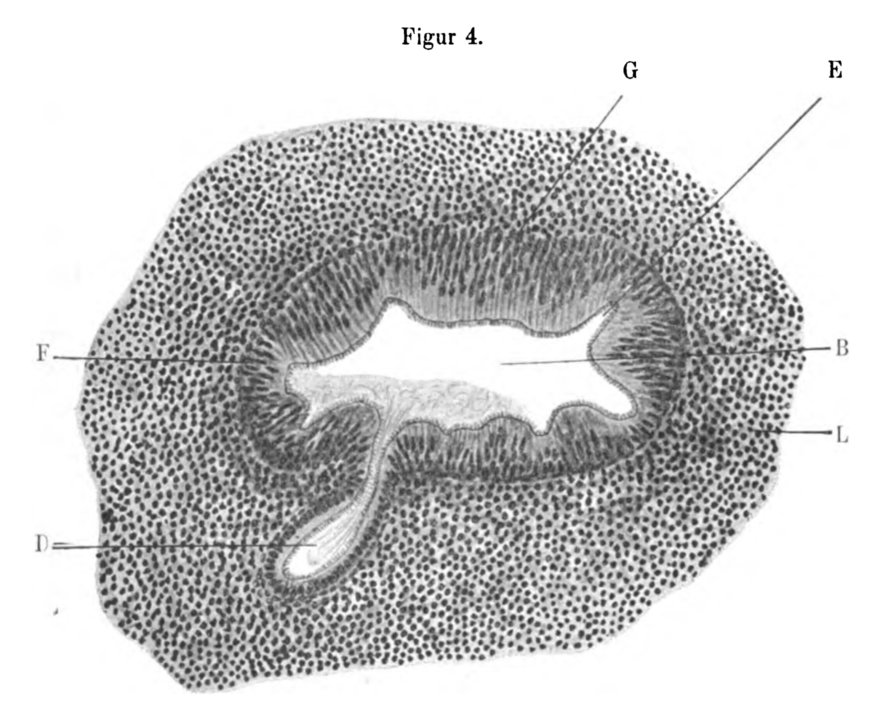


Schleimdrüsen, welche direct nach aussen münden, müssen daher selbstverständlich die adenoide Zone passiren, häufig jedenfalls ohne mit einem Follikel in Beziehung zu treten (vergl. über Follikel Seite 208).

Die Balgdrüsen.

Eine besonders bemerkenswerthe Rolle nehmen die sogenannten „Balgdrüsen" bei der Pharyngitis lateralis ein, indem sie einerseits selber in ihrem Bau eigenthümliche Veränderungen zeigen und sich andererseits an der Entwickelung des ganzen Processes activ betheiligen.

Figur 4.



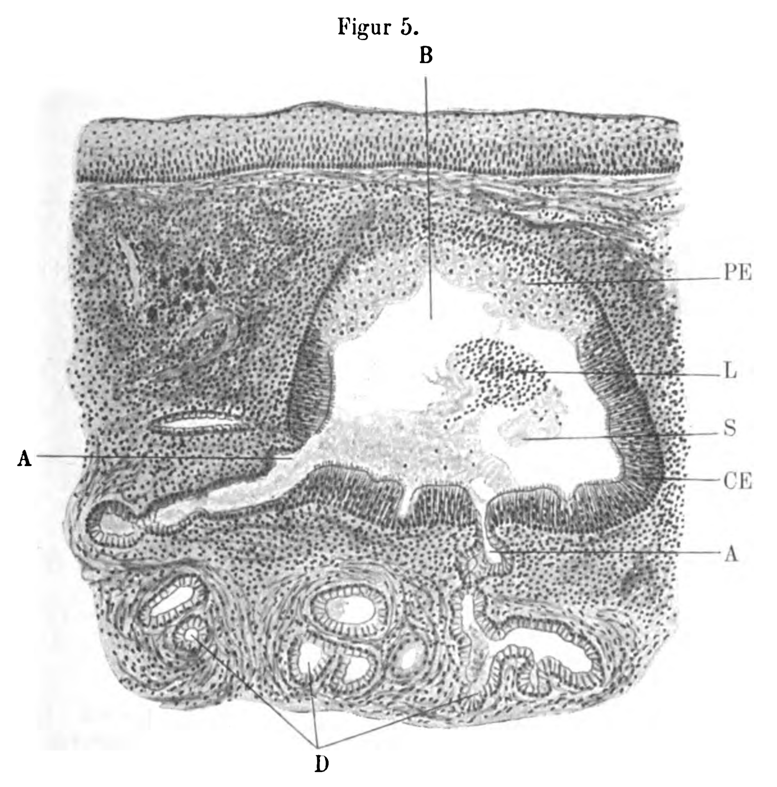
Balgdrüsenquerschnitt, vollkommen ausgekleidet mit geschichtetem flimmerndem Cylinderepithel. L Diffus angeordnetes lymphoides Gewebe. B Balgdrüse. F Flimmerndes, cylindrisches Epithel, stellenweise leicht hyperplastisch. D Einmündung eines Drüsenausführungsganges in die Balgdrüse mit cubischem Epithel und Flimmerhaaren. E Epitheleinsenkung. G Die Grenze gegen die Umgebung leicht verwischt durch beginnende Einwanderung von lymphoiden Elementen.

Unter einer Balgdrüse (Fig. 1B) versteht man unter normalen Verhältnissen eine Schleimhauteinsenkung von mehr cylindrischer oder mehr flaschen- resp. cystenartig erweiterter Form, welche, gewöhnlich ausgekleidet mit einem geschichteten Pflasterepithel, mit dem in der Schleimhaut vorhandenen adenoiden Gewebe insofern in Beziehung tritt, als eine Durchwanderung lymphoider Elemente durch das Epithel in die Balgdrüsen constant stattfindet. Ausserdem münden in diese Einsenkungen

meistens einige Schleimdrüsen (cf. Fig. 5A), so dass sich das Sekret in den Balgdrüsen aus den durchgewanderten lymphoiden Elementen, abgestossenen Epithelzellen und Schleimdrüsensekret zusammensetzt.

Was zuerst das Vorkommen dieser Gebilde in der hier in Frage kommenden Rachengegend betrifft, so habe ich in allen von mir untersuchten pathologischen Fällen dieselben nachweisen können, bald mehr, bald weniger reichlich. Dieselben zeigen meist Flaschenform oder bilden sehr

Figur 5.

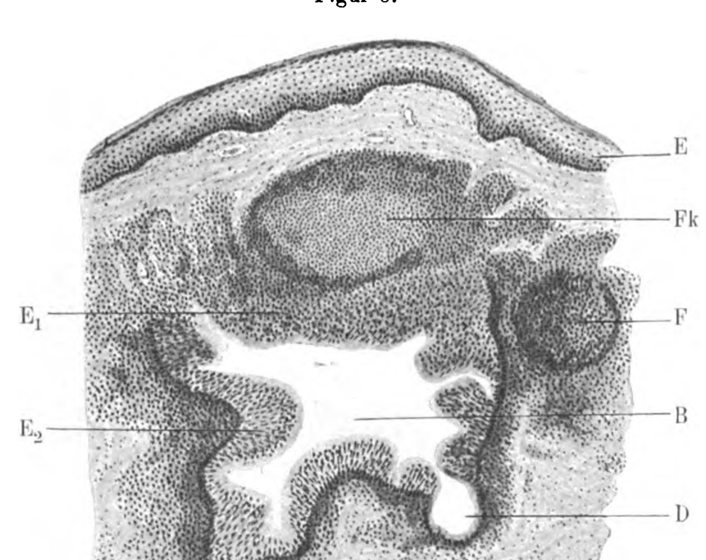


Grosse Balgdrüse mit gemischtem Epithel. B Balgdrüse. S Schleimiges Sekret. L Eingewanderte Lymphelemente. Pe Plattenepithel. CE Flimmerndes Cylinderepithel. D Drüsen. A Drüsenausführungsgänge.

erweiterte Hohlräume (Fig. 1, 4, 5, 6 B). Oft sind sie nicht einfach gebaut, sondern von der Haupthöhle erstrecken sich Abzweigungen seitwärts oder weiter in die Tiefe. Bisweilen liegen diese Fortsätze im Schnitte weit von der Haupthöhle getrennt, sodass ein Zusammenhang mit der letzteren erst an Serienschnitten nachgewiesen werden kann. Das Epithel ist nur in den wenigsten Exemplaren reines, geschichtetes Plattenepithel (Fig. 1 B). Die meisten Drüsen zeigen in grosser Ausdehnung oder überhaupt nur geschichtetes, flimmerndes Cylinderepithel (cf. Fig. 4 F, 7), sodass der Wechsel des Epithels von dem cubischen Epithel eines einmündenden Drüsenaus-

führungsganges (Fig. 5 A) zum flimmernden Cylinderepithel der Balgdrüse (Fig. 5 CE) und dem Plattenepithel des Pharynx (Fig. 5 und 6 E) einen interessanten Anblick bietet. An sich erscheint ja auch die Auskleidung dieser weiten und verzweigten Höhlen mit einem flimmernden Cylinderepithel ausserordentlich nothwendig und practisch zu sein für die Herausbeförderung des sich in ihnen ansammelnden Sekretes, sodass hier an eine physiologische Accommodation des Epithels gedacht werden muss.

Figur 6.



Grosse unregelmässig gestaltete Balgdrüse mit wucherndem Epithel. E Oberflächenepithel. B Balgdrüse. E_2 Hyperplastisches Epithel mit tiefen Einsenkungen. E_1 Von lymphoiden Elementen durchsetztes und gewuchertes Epithel. Verlust der Flimmerhaare. D Drüsenausführungsgang. F Einfacher Follikel. Fk Follikel mit Keimcentrum.

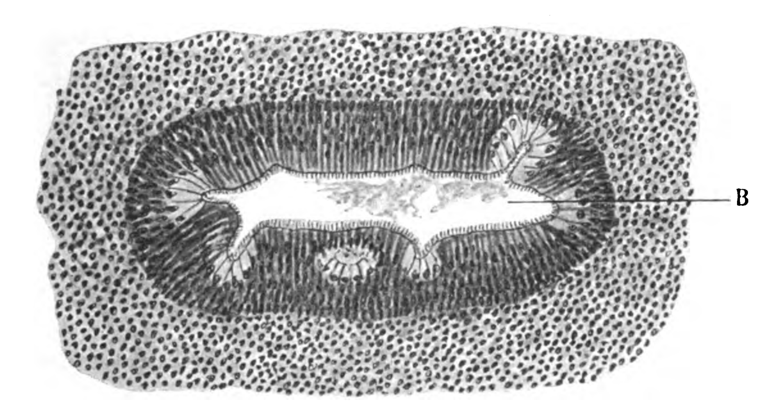
In dem Secrete der Balgdrüsen hatte man schon öfter einzelne Flimmerzellen gefunden, bevor das Vorkommen von dieser Zellart in den Balgdrüsen überhaupt nachgewiesen war. Es wurde dann zuerst von Stöhr an der Zunge beobachtet, dass die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen nahe an ihrer Mündungsstelle in die Balgdrüsenhöhle bisweilen mit einem wohlgebildeten cylindrischen Flimmerepithel ausgekleidet waren[1]). Ferner

1) Dieses Verhalten konnte ich auch einmal beobachten, wie aus Fig. 4 D ersichtlich.

fand Schaffer[1]) im Bereiche der Rachenmandel in den Einsenkungen der Schleimhaut mehrseitiges, flimmerndes Cylinderepithel. Weil ja der retro nasale Theil des Rachens überhaupt Flimmerepithel besitzt, ist die Erscheinung nicht so auffallend in dieser Gegend, wie in der Pars oralis des Rachens, welche immer Plattenepithel an der Oberfläche trägt.

Wie dem Rachenepithel fehlt auch dem Epithel der Balgdrüsen eine Basalmembran. Eine deutliche Abgrenzung gegen die Umgebung wird nur hervorgerufen durch die untere Epithelschicht mit ihren characteristischen, mehr gestreckten Zellen und ihren oblongen senkrecht zur Unterlage gestellten Kernen.


Figur 7.



Balgdrüse ausgekleidet mit flimmerndem geschichteten Cylinderepithel, zum Theil in schleimiger Metamorphose. Vergröss. Oc. 4 Ap. 4. B Balgdrüse. Die hellen Zellen in schleimiger Metamorphose begriffen.

Da, wo diffus angeordnetes, adenoides Gewebe oder ein Follikel mit einer Balgdrüse in Beziehung tritt, ist die Grenze nach aussen mehr oder weniger verwischt und die in der Höhle liegenden, innersten Epithellagen sind ausgesprochene Plattenepithelien (Fig. 5 PE), sodass Stellen mit vorzüglich erhaltenem, flimmerndem Cylinderepithel abwechseln mit Plattenepithelien, deren oberste Schichten häufig abgehoben und abgestossen werden.

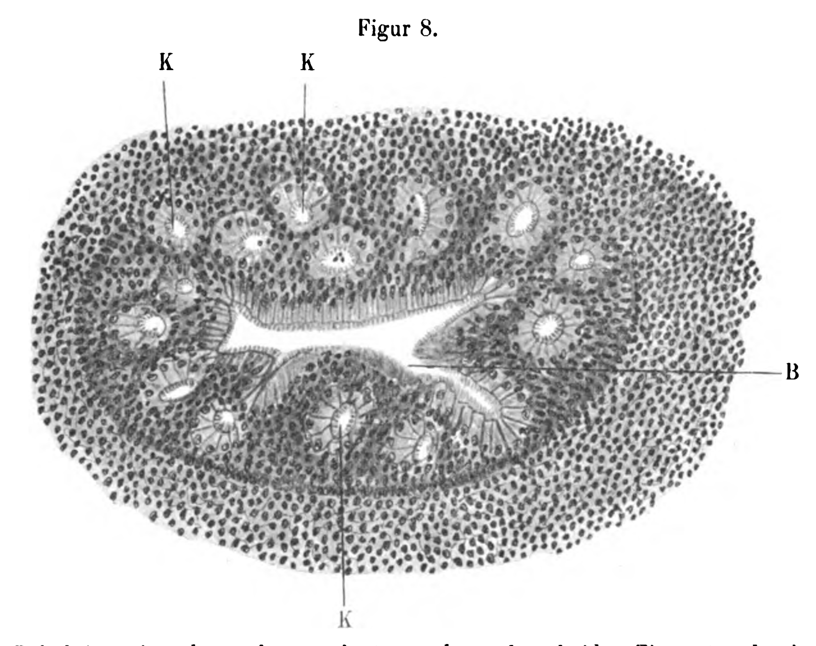
Die von Stöhr[2]) für andere Balgdrüsen zuerst klargestellte Durchwanderung lymphoider Elemente durch das Epithel konnte ich auch an vielen Stellen beobachten und auch Rundzellen im Inhalte der Drüsen nachweisen (Fig. 5 L). Eine Schädigung der Epithelzellen durch die Ein-

1) l. c.
2) l. c.

dringlinge trat auch deutlich durch Bildung grosser Lücken und Kernschwund in manchen Zellen zu Tage.

Neben diesen noch normalen Vorgängen wurde nun an dem Balgdrüsenepithel noch eine Reihe von interessanten pathologischen Veränderungen bemerkt. Das flimmernde Cylinderepithel ist in manchen Fällen stark hyperplastisch und um das 2—3fache verdickt. Dabei verfällt ein Theil der Zellen in schleimige Metamorphose (cf. Fig. 6 E_2). Zwischen

Figur 8.



B Balgdrüse mit sehr stark gewucherten und von lymphoiden Elementen durchsetzten Epithelzellen ausgekleidet. Nach oben zu die Grenze gegen das umliegende Gewebe vollkommen verschwunden. K Zum Theil in schleimiger Metamorphose begriffene, zwischen lymphoiden Elementen liegende Gruppen von Cylinderzellen mit Flimmerhaaren. Vergröss. Oc. 4, Ap. 4.

diesen hyperplastischen Partien finden sich dann wieder tiefe Einsenkungen im Epithel.

In einem Falle fanden sich in ausgesprochener Weise und sehr zahlreich jene Gebilde, welche als intraepitheliale Blasen (Schaffer), oder epitheliale Drüsen (Bönninghaus)[1]) gedeutet wurden und von denen es mir[2]) gelang in mehreren Fällen von der Nasenschleimhaut nachzuweisen, dass es sich um eine schleimige Metamorphose der einen Drüsenausfüh-

1) Bönninghaus, Ueber Schleimdrüsen im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryngol. Bd. III. 25.

2) Cordes, Ueber die schleimige Metamorphose des Epithels der Drüsenausführungsgänge in der Nasenschleimhaut. Archiv f. Laryng. X. Bd. Heft 1.



rungsgang im Epithel begrenzenden Zellen handelte. Auch in diesem Falle konnte ich einen Zusammenhang mit Drüsenausführungsgängen constatiren, sodass ich glaube auch hier annehmen zu dürfen, dass es sich um keine rein epithelialen Bildungen „Epithelialdrüsen“ handelt, songern in vielen Fällen wenigstens um eine schleimige Metamorphose der einen Drüsenausführungsgang im Epithel begrenzenden Zellen. Die Drüsenausführungsgänge markiren sich, wie bekannt, gewöhnlich im Schrägschnitte als eine Einsenkung im Epithel, im Flachschnitte als feine kreisrunde, von typischen Cylinderzellen (eventuell mit Flimmerhaaren) umgrenzte Lücke im Epithel (cf. Fig. 4—7).

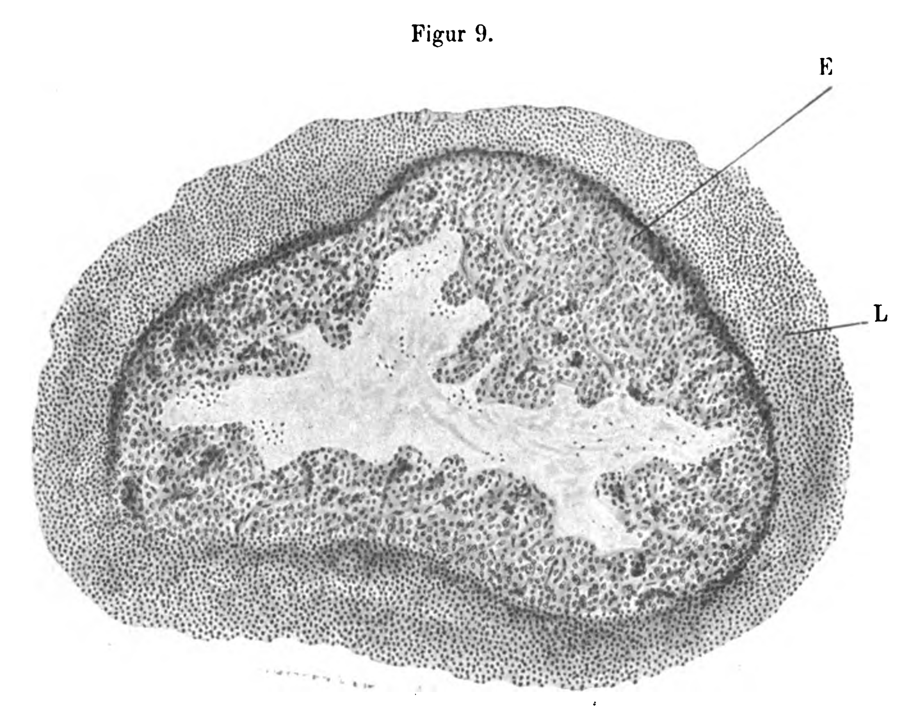
Endlich kommt es noch zu ganz eigenthümlichen Bildungen, welche auch unzweifelhaft auf die Balgdrüsen zurückzuführen sind. Man findet mitten im adenoiden Gewebe in manchen Fällen kreisförmig angeordnete Gruppen einreihiger flimmernder Cylinderzellen in verschieden getroffenen Schnittrichtungen. (Fig. 8.) Dieselben liegen manchmal zu vielen, bis zu 20 Exemplaren zusammen, manchmal trifft man auch nur eine oder zwei solcher kranzförmigen Gruppen mitten unter den lymphoiden Zellen. Dass es sich um Balgdrüsenabkömmlinge handelt, sieht man manchmal noch an Stellen, an denen noch die untere Grenzzone der Epithelzellen erhalten ist. Eine ausreichende Erklärung des Zustandekommens dieser Bildungen, welche ich früher auch schon in adenoiden Vegetationen gesehen hatte, macht ziemliche Schwierigkeiten. In befriedigender Weise wird sie erst möglich in Verbindung mit der nachstehend folgenden Beobachtung. Es sei hier schon vorweg bemerkt, dass in vielen Balgdrüsen Veränderungen im Epithel vorgehen, die ein schliessliches Verschwinden ganzer Theile der Balgdrüse herbeiführen. Man muss nun annnehmen, dass gerade diese Flimmerhaare tragenden, hellen Schleimzellen häufig eine grössere Widerstandskraft und Energie besitzen, ihre Form zu bewahren. Es handelt sich jedenfalls um Zellen, welche die Mündung eines Drüsenausführungsganges begrenzen oder um Querschnitte tiefer Epitheleinsenkungen im gewucherten Cylinderepithel.

Während ich weiter oben schon die von Stöhr und anderen Forschern nach ihm an normalen Organen beschriebene einfache Durchwanderung lymphoider Elemente durch das Epithel unter theilweiser Zerstörung der Epithelzellen beschrieben habe, konnte ich ausserdem noch Folgendes beobachten.

An manchen Balgdrüsen ist das auskleidende Epithel stellenweise oder in grosser Ausdehnung mehr oder weniger stark verdickt. (Fig. 8 u. 9.) An diesen Stellen findet man zwischen den Epithelzellen eingelagerte, rundliche Elemente und zwar um so mehr, je dicker die Epithelschichte zu sein scheint. An den dünneren Stellen lässt sich noch eine deutliche Grenze gegen das umgebende, lymphoide Gewebe mit aller Deutlichkeit erkennen, an den dicksten Partien ist jedoch die Grenze zwischen den ursprünglichen Epithelzellen und den lymphoiden Elementen meist sehr undeutlich geworden. An manchen Balgdrüsen ist schliesslich überhaupt eine Abgrenzung nicht mehr möglich.

Die feinere Zusammensetzung dieser so veränderten Balgdrüsenwand ist in ausgesprochenen Exemplaren die folgende: Die obersten Zellschichten nach dem Hohlraume zu bestehen aus 1—2 oder mehreren Lagen stark abgeplatteter, zum Theil abgestossener Pflasterzellen. Es folgt dann eine Zone, welche aus noch deutlich zusammenhängenden Gruppen von Epithelzellen, untermischt mit mehr rundlichen, epithelioiden Elementen besteht. Die letzteren Zellen haben ein geringeres Protoplasma, als die Epithelzellen und einen runden, bläschenförmigen Kern, der demjenigen der Epithelzellen ähnlich, nur etwas kleiner ist. In dieser Zone findet man sowohl

Figur 9.



Balgdrüse mit gewuchertem und von grossen lymphoiden Elementen durchsetztem Epithel. L Diffus angeordnetes lymphoides Gewebe. Vergröss. Oc. 4. A.

in den Epithelzellen, als auch in den anderen Elementen vereinzelte, karyokinetische Kerntheilungsfiguren.

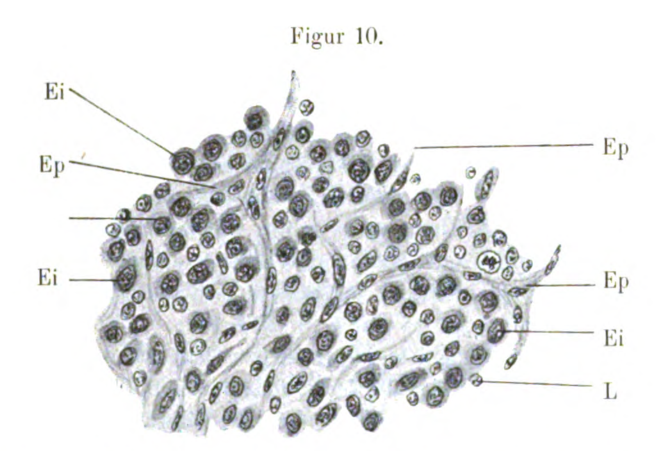
Manche Epithelzellen oder Gruppen derselben senden zwischen die mehr rundlichen Elemente lange protoplasmatische Fortsätze, welche wieder mit anderen gleichartigen Zellen in Zusammenhang stehen. (Fig. 10 Ep) Viele vereinzelt liegende Epithelzellen werden lang gestreckt, der Kern wird abgeplattet und man erkennt lange protoplasmatische Fortsätze nach mehreren Seiten auslaufend. Die Abplattung ist offenbar durch den Druck der dazwischen liegenden rundlichen Elemente hervorgerufen. Das Ganze

macht so den Eindruck eines netzförmigen Gewebes, in dem die veränderten Epithelzellen das Maschenwerk bilden. (Fig. 10 Ep).

Weiter nach der Peripherie zu erscheinen häufig die eingelagerten Zellen etwas kleiner und von mehr rundlicher Form. Die Kerne sind besser färbbar, chromatinreicher. Schliesslich folgt an manchen Stellen dann eine Zone, welche aus typischen, kleinen, lymphoiden Elementen besteht.

Diese Zellgruppirung findet sich manchmal nur an einer Stelle der Balgdrüsen, welche sich dann häufig stark in das Lumen vorwölbt, sodass man den Eindruck bekommt, ein Follikel wolle in die Balgdrüse hineindringen. (Fig. 6 Fk.) Oft findet sich auch die ganze Peripherie einer Balgdrüse vollkommen von diesem Vorgange befallen. (Fig. 9.) Durch die enorme Dickenzunahme der ursprünglichen Wand bleibt dann häufig nur ein schmales, spaltförmiges Lumen übrig, welches von stark abgeplatteten Epithelzellen begrenzt ist. In manchen Fällen schwindet das Lumen dann auch ganz und man erkennt nur noch an einer Gruppe stark

Figur 10.



Parthie aus der Balgdrüsenwand von Fig. 9 bei stärkerer Vergrösserung. Oc. 3, Obj. E. Ep Plattenepithelzellen, z. Theil in Gruppen noch zusammenhängen mit protoplasmatischen Fortsätzen. Ei Epitheloide Zellen. L Lymphoide Zellen.

zusammengedrückter und dem Zufall zuneigender Epithelzellen und die eigenthümliche, eben beschriebene Zellgruppirung die ehemalige Balgdrüse.

Es handelt sich bei den eben beschriebenen Bildern keinesfalls um den einfachen Durchwanderungsvorgang lymphoider Elemente durch das Epithel. Dagegen spricht zuerst schon ein Vergleich mit diesem ebenfalls vorhandenen Vorgange, bei dem besonders die Gleichartigkeit und Kleinheit der lymphoiden Elemente auffällt. Es scheint bei der in Rede stehenden Erscheinung vielmehr eine Retention der Elemente vorzuliegen als eine Bewegung. Während bei dem Durchwanderungsvorgange die

Elemente an der Basis und im Lumen gleichartig geformt sind, sind hier die zunächst dem Lumen zu liegenden in Frage kommenden Zellen an vielen Stellen entschieden grösser als die tiefer liegenden. Ferner findet sich eine unzweifelhafte Zellvermehrung der epithelialen Elemente, die eine grosse Ausdehnung annehmen kann, sodass sich in der weiteren Nachbarschaft der eben beschriebenen Vorgänge häufig kleine Gruppen vollkommen erhaltener Epithelzellen nachweisen lassen.

Ich stelle mir das Zustandekommen der fraglichen Bilder folgendermaassen vor.

Durch die Einwanderung lymphoider Elemente in das Balgdrüsenepithel wird unter gewissen Bedingungen ein Reizzustand hervorgerufen, auf welchen das Epithel durch Vermehrung seiner Elemente reagirt. Es kommt so zuerst zu der erwähnten Verdickung der Wand der Balgdrüse. Dass es sich um active Processe in den Zellen handelt, geht mit Sicherheit aus den, wenn auch oft nur vereinzelt nachweisbaren, karyokinetischen Zelltheilungsfiguren hervor, welche man sowohl an den Epithelzellen, sowie an den epithelioiden Elementen beobachten kann. Die Entstehung der mit den langen, protoplasmatischen Fortsätzen versehenen Elemente aus den Epithelzellen ist nach den Bildern ohne Zweifel theils als activer Vorgang, theils als Druckerscheinung durch die eingelagerten Elemente zu deuten. Schwierigkeiten macht nur die Ableitung der epithelioiden Elemente. Es giebt zwei Möglichkeiten der Erklärung. Entweder entstehen die geschilderten, eingelagerten Zellen durch Zelltheilung und Metaplasie aus den vorhandenen epithelialen Elementen, wofür manche Bilder einen Anhaltspunkt zu geben scheinen oder die in das Epithel eingewanderten, kleinen lymphoiden Elemente vermehren, vergrössern sich und verwandeln sich in epithelioide Elemente.

Die erstere Ansicht findet eine Stütze in den Arbeiten Retterer's[1]) über die normale Entwicklung der Tonsillen, speciell des folliculären Gewebes. Nach ihm handelt es sich dabei um eine Einwanderung des Epithels in das unterliegende Bindegewebe und durch fortdauernde Theilung der einzelnen Elemente in eine schliessliche Umwandlung in Leukocytenhaufen. In neuerer Zeit (1897) stellte Retterer[1]) weiter die Ansicht auf, dass das ganze adenoide Gewebe der Follikel, sowohl die Leucocyten als das Reticulum aus Epithelzellen sich entwickelt. Dieser Ansicht ist besonders Stöhr[2]) sehr scharf entgegengetreten. Nichts destoweniger hat dieselbe für unsere Frage viel verlockendes. Man würde dann in den erwähnten sowohl vom Oberflächenepithel als auch vom wuchernden Balgdrüsenepithel

1) E. Retterer, Origine et évolution des amygdales etc. in Journ. de l'anatom. et de la physiol. Année 24 (1888). — Du Tissue angiothelial des Amygdales in Mem. de la Soc. de Biol. 1892. — Sur l'origine des follicules clos du tube digestif. in Verhandl. d. anatom. Ges. IX, 1895. — Histogenèse du tissue réticulé aux dépens de l'epithelium. Ibid. XI. 1897.

2) l. c.



abgeschnürten und abgesprengten Epithelzellengruppen, welche eine grosse Wachsthumenergie beibehalten haben, den Ausgangspunkt neu sich bildender Keimcentren und Follikel erblicken und auch eine Erklärung haben für das sonst etwas räthselhafte, von mir oben erwähnte und auch von anderer Seite beobachtete Vorkommen deutlicher Epithelzellengruppen mitten in einem Follikel. (cf. Fig. 3 E_1.)

Gegen die Bildung der Lymphoblasten und Lymphzellen, sowie des reticulären Gewebes aus den Epithelzellen spricht jedoch die Lehre von der Specifität der Zellen.

Wenn ich nun auch die Frage der Abstammung der epithelioiden Elemente noch offen lasse, so viel ist jedenfalls meiner Meinung nach sicher, dass wir in der Balgdrüsenwand einen Entstehungsort dieser Zellen, welche den Lymphoblasten der Follikel identisch sind, vor uns haben. Ich glaube auch aus manchen Bildern mit Sicherheit schliessen zu können, dass sich in den späteren Stadien einzelne dieser epithelioiden Zellgruppen al. Lymphoblasten absondern und durch weitere Theilung und Metaplasie schliesslich Follikel bilden. Ich gewann ferner aus manchen Bildern die Ueberzeugung, dass sich kleinere Partien einer grösseren Balgdrüse absondern können durch Umwallung mit lymphoiden Zellen und Einwanderung der Elemente in das Balgdrüsenepithel. Letzteres wird dann zur Wucherung angeregt und durch eine Metaplasie der Zellen, sei es der Epithelzellen, sei es der eingewanderten Zellen oder beider Zellenarten, entsteht dann aus dem abgesetzten Theile ein Keimcentrum und schliesslich ein zusammengesetzter Follikel.

Aehnliche Bilder, wie die eben beschriebenen scheint auch Schaffer (l. c.) in der Rachenmandel beobachtet zu haben, doch giebt er denselben eine andere Deutung. An anderer Stelle bringt er jedoch auch die Entstehung der Follikel unter normalen Verhältnissen mit den Drüsenepithelzellen in Beziehung und zwar in folgender Weise. Das vorher noch intacte Epithel wird durch die sich lebhaft vermehrenden subepithelial gelegenen Lymphzellen reichlich durchwuchert und bilden diese intraepithelialen Leukocyten mit den subepithelialen ein scheinbar einheitliches Ganzes. Bei der Vermehrung der letzteren kommt es auch zur Bildung heller centraler Partien im Knötchen, um welche die Lymphocyten dichter gedrängt erscheinen. Wie die helleren Partien, denen die Bedeutung eines Keimcentrums meist zugesprochen wird, zu Stande kommen, sagt Schaffer nicht. Sollten nicht die Epithelzellen eine bemerkenswerthe Rolle dabei spielen?

Ich erwähnte weiter oben schon, dass an manchen Stellen das Oberflächenepithel starke Wucherungsvorgänge erkennen lässt und Zapfen weit in die Tiefe sendet. Diese Wucherung wird auch veranlasst durch Eindringen lymphoider Elemente, ebenso wie bei den Balgdrüsen. Auch hier lässt sich eine Metaplasie nachweisen und ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich auch in solchen Stellen den Entstehungsort neuer Keimcentren resp. neuer Follikel erblicke.

Neben der Grössenzunahme schon vorhandener Follikel findet also durch den erläuterten Process eine mehr oder weniger starke Zunahme des diffus angeordneten adenoiden Gewebes, sowie eine Neubildung von Follikeln statt. Darin liegt das Hauptmoment für die in Rede stehende Erkrankung.

Die Drüsen.

Die weiter noch zu beachtenden Theile der Schleimhaut zeigen ziemlich bedeutungslose Veränderungen. Unter der Zone des lymphoiden Gewebes folgen in allen Fällen einige derbe Bindegewebszüge untermischt mit elastischen Fasern, unter welchen dann das mehr oder weniger stark entwickelte Drüsenlager sichtbar ist. Die Drüsen sind meist reine Schleimdrüsen mit hellen und dunkleren Zellen und Gianuzzi'schen Halbmonden. Daneben kommen vereinzelte Conglomerate rein seröser Drüsen zur Beobachtung, welche sich durch die mehr cubische Form ihrer Elemente, durch das mit Haematoxylin dunkler gefärbte Protoplasma und ihren runden und central gelegenen Kern von den Schleimdrüsen unterscheiden. Ausserdem sind die einzelnen Acini und das ganze Conglomerat kleiner.

Im Bereiche der Drüsenschichte beobachtete ich in keinem Falle eine irgendwie bemerkenswerthe, entzündliche Infiltration mit Rundzellen. Im Ganzen schienen die Drüsen jedoch hyperplastisch zu sein, sodass nur in dieser Beziehung eine Betheiligung derselben an dem Processe anzunehmen ist.

Es erscheint nicht uninteressant, die hier bei der Pharyngitis lateralis geschilderten Verhältnisse mit den Untersuchungsergebnissen bei der Pharyngitis granulosa zu vergleichen. Ich lasse wohl am besten die Schlusssätze Roth's, mit dessen Resultaten die Untersuchungen von Saalfeld, Seifert und Chiari im Wesentlichen übereinstimmen, hier folgen.

Bei der sogenannten Pharyngitis granulosa ist der Sitz des pathologischen Processes weder in den Epithelialschichten, noch in den Follikeln und dem die Follikel der Mucosa umgebenden Bindegewebe, noch endlich in den Schleimdrüsen der Submucosa, sondern lediglich in den Lymphelementen der Mucosa zu suchen, welche wahrscheinlich in Folge des reizenden Einflusses des vermehrten und veränderten Drüsensecretes zur Wucherung angeregt werden. Auf die durch die Wucherung der Lymphelemente gebildeten und makroskopisch sichtbaren Prominenzen, setzt sich das geschichtete Pflasterepithel fest, wird in manchen Fällen an der Kuppe verdünnt, in anderen sogar gänzlich zerstört angetroffen.

Während also demnach bei der Pharyngitis granulosa nur eine circumscripte Wucherung lymphoider Elemente das Wesen des Processes bedingt, habe ich durch meine obigen Auseinandersetzungen gezeigt, dass bei der Pharyngitis lateralis eine Hyperplasie und Neubildung sämmtlicher Gebilde des lymphoiden Gewebes vorliegt. Ja, man dürfte nicht zu weit

gehen, wenn man bei der in Rede stehenden Affection von pathologischer Bildung einer Tonsille sprechen würde.

Bickel[1]) hat als charakteristische Eigenschaften einer Tonsille nach Maassgabe der älteren bekannten Tonsillen die folgenden zusammengestellt:

a) Eine umschriebene Form.

b) Eine dichte, diffuse Infiltration des betreffenden Bindegewebes mit Lymphzellen, zusammen mit einer Anhäufung von besonderen, kleineren lymphatischen Follikeln innerhalb dieser diffus infiltrirten Stellen.

c) Das Vorhandensein von „Krypten", d. h. blinde, buchtige, von Epithel ausgekleidete Einsenkungen der die Gebilde überkleidenden Schleimhaut in das lymphatische Gewebe hinein, welches eben um diese Buchten gruppirt ist.

d) Ein Heranrücken des lymphatischen Gewebes bis dicht unter das Epithel, wobei die Buchten offenbar eine beträchtliche Oberflächenvergrösserung bewirken.

e) Die Anwesenheit einer grösseren Menge von acinösen Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge durch das lymphatische Gewebe hindurch treten und meist in die Buchten münden.

Bei dem Vorhandensein sämmtlicher, hier überhaupt erwähnter, für eine Tonsille in Betracht kommenden Eigenschaften glaube ich daher am Schlusse meiner Arbeit aussprechen zu können:

Bei der Pharyngitis lateralis handelt es sich um die pathologische Entwicklung einer neuen, kleinen, länglich gestalteten Tonsille. Die Bildung und das Wachsthum derselben findet statt durch Vermehrung schon vorhandener lymphoider Elemente und Vergrösserung schon bestehender Follikel, insbesondere aber durch Neubildung von Krypten, lymphatischen Elementen und ganzer Follikel. Der letztere Vorgang geht aus vom Oberflächenepithel und dem Epithel schon vorhandener oder neuentstandener Schleimhauteinstülpungen resp. der Balgdrüsen, indem sich durch fortgesetzte karyokinetische Zelltheilungen und metaplastische Vorgänge der eingewanderten Lymphzellen und der Epithelzellen Lymphoblasten entwickeln. Diese bilden dann einerseits den Ausgangspunkt des diffus angeordneten lymphatischen Gewebes, andererseits auch der Follikel.

Es sei mir gestattet, der Vollständigkeit halber, noch einer Erscheinung Erwähnung zu thun, dem besonders von Roth und Schech betonten gelegentlichen Befunde kleiner, hirsekorn- bis linsengrosser Erhabenheiten. Dieselben haben entweder gelbröthliche Farbe und weiche Consistenz oder eine rothe Farbe und einen gelben Punkt an der Spitze,

1) l. c.

oder sie sind mehr consistent und dann von weisser Farbe. Dieselben sitzen in der seitlichen Wand des Rachens, auch wohl auf den Gaumenbögen und kommen auch häufiger auf der Pharyngitis lateralis zur Beobachtung. Ich kann mich auch nach meinen mikroskopischen Befunden der Deutung, welche die beiden genannten Autoren den Gebilden gegeben haben, anschliessen, nämlich dass es sich um ausgedehnte Balgdrüsen handelt, deren Inhalt am Abfluss verhindert ist durch einen Verschluss der Oeffnung oder durch eine Eindickung des Secretes zu einer fettig, schmierigen, oft übelriechenden oder festeren eingetrockneten Masse.

XIX.

(Aus dem Ambulatorium für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke von Privatdocent Dr. Gerber in Königsberg i. Pr.)

Zur Therapie der chronischen Kieferhöhlenempyeme nebst Angabe unserer Operationsmethode.

Von

Dr. **Victor Alsen,** I. Assistenzarzt.

Die Behandlung der chronischen Nebenhöhlenempyeme gehört zu den undankbarsten Aufgaben der modernen Rhinologie. Die unzähligen Methoden, die zur Beseitigung dieser Erkrankungen bisher angegeben sind, sprechen eine beredte Sprache dafür. Die eigenartige Gestaltung und die unzugängliche Lage dieser pneumatischen Adnexa der Nase bringen es mit sich, dass Eiterungsprocesse sich in denselben mit grosser Hartnäckigkeit etabliren und oft jeder Behandlung trotzen; der Umstand ferner, dass häufig mehrere Empyeme mit einander combinirt sind, dass eine Höhle von der anderen aus inficirt werden kann, gestaltet die Aussichten auf eine definitive Ausheilung des Processes noch ungünstiger.

Am traurigsten ist die Prognose bei den chronischen Eiterungen der Kieferhöhle, bei welcher schon die Natur durch enge, ungünstig gelegene Ausführungsgänge für Drainage schlecht gesorgt hat; es kommt dazu, dass bei ihr durch die tiefere Lage die Möglichkeit einer Infection von den anderen Nebenhöhlen aus viel leichter gegeben ist. Der aus der Stirnhöhle und den vorderen Siebbeinzellen stammende Eiter kann sich durch das Infundibulum direct in das Ostium maxillare ergiessen. Ihre mannigfachen Beziehungen ferner zu den cariösen Processen der Zähne, ihre zahlreichen Ausbuchtungen, in denen sich Granulationen und abgesackte Eiterheerde festsetzen, die der Behandlung schwer zugänglich sind, machen es erklärlich, dass das Empyem der Kieferhöhle einerseits zu den häufigsten Erkrankungen der Nebenhöhlen gezählt werden kann, andrerseits an die Kunst des Arztes und die Geduld der Kranken die höchsten Anforderungen stellt.

Es giebt unzweifelhaft eine Reihe von Fällen, welche durch regelmässige zwecks Entleerung des stagnirenden Eiters vorgenommene Durchspülungen schliesslich zur Heilung zu bringen sind, wenn aber einige Autoren behaupten in der verhältnissmässig kurzen Zeit von 8—14 Tagen durch diese Spülungen Dauerheilungen erzielt zu haben, so haben sie unseres Erachtens nicht streng zwischen acuten und chronischen Empyemen unterschieden oder die einschlägigen Fälle einer nicht genügend langen Controlle unterworfen. Bei einer grossen Anzahl von veralteten Eiterungen jedoch, bei denen infolge hochgradiger destructiver Processe der Schleimhaut und der knöchernen Wandungen die mechanische Reinigung der Höhle allein nicht mehr genügen kann, müssen wir zu radicalen Mitteln greifen, die den Zwecke verfolgen, den Krankheitsherd selbst freizulegen und zu entfernen. Aber auch diese moderne operative Behandlung von Küster seit einer Reihe von Jahren wieder eingeführt, hat nicht die Erwartungen erfüllt, die man sich von ihr versprochen, viele Kieferhöhlenempyeme trotzen nach wie vor jeder Behandlung. Trotz monate- und jahrelanger Spülungen befördern die Patienten täglich etwas schleimiges oder eitriges Sekret aus ihrer Höhle zu Tage, sie werden mit der Zeit Hypochonder, gehen von Arzt zu Arzt und bleiben schliesslich doch ungeheilt. Diese Thatsache wird von einigen Autoren auch voll und ganz gewürdigt und offen eingestanden. Jansen[1]) behauptet sogar, dass die Mehrzahl aller chronischen Kieferhöhlenempyeme jeder Behandlung trotzt. Gerber[2]) sah nur in einem Falle Heilung nach 4 Wochen; es folgten dann gleich die wenigen Fälle, die $^1/_2$—1 Jahr zu ihrer Heilung brauchten; eine grössere Categorie dauerte zwei Jahre und darüber, einige ganz verzweifelte Fälle schliesslich waren trotz 4—5jähriger Behandlung noch immer nicht ausgeheilt. Schmidt[3]) kommt durch lange fortgesetzte Spülungen meist zum Ziele, verhehlt jedoch nicht, dass immer noch ein Theil dieser Eiterungen aller Behandlung trotzt.

Andere Autoren huldigen einer optimistischeren Anschauung. Hartmann[4]) hat in 32 Fällen 23 mal Heilung erzielt durch regelmässig vorgenommene Durchspülungen vom mittleren Nasengange aus. Auch Zarniko[5]) bringt viele Eiterungen durch diese Spülungen zur Heilung, will jedoch das Desault-Küster'sche Verfahren als das radicalste und sicherste als ultimum refugium für alle Fälle reservirt wissen.

Noch hoffnungsfreudiger ist Grünwald[6]). Er unterscheidet 2 Klassen von chronischen Empyemen. Zu der ersten rechnet er die unter allen

1) Jansen, Arch. f. Laryng. Bd. I.

2) Gerber, Statistisches und Casuistisches zur Rhino-Laryngologie und Otologie. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1898. Sonderabdruck.

3) Schmidt, Krankheiten der oberen Luftwege.

4) Hartmann, Deutsche med. Wochenschrift 1889.

5) Zarniko, Die Krankheiten der Nase.

6) Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen.

Umständen leicht heilenden, die noch nicht länger als 2—3 Jahre bestehen und auf Zahnerkrankungen beruhen. Nach ihm soll die vorwiegend schleimige Beschaffenheit des Sekretes die Ursache der raschen Heilung sein, in anderen Fällen genügt nur die Extraction eines cariösen Zahnes zur Beseitigung der Eiterung, bei einem weiteren Theile dieser Fälle nimmt er schliesslich an, dass keine erheblichen Veränderungen der Schleimhaut oder des Knochens vorlagen. Die zweite Klasse bilden jene Empyeme, die unter allen Umständen langsam, bei ungenügender Behandlung auch garnicht heilen. Er subsummirt darunter alle diejenigen, bei denen es zu Knochengeschwüren und Nekrosen gekommen ist, deren Anzahl nicht gering sei. Wir müssen gestehen, dass wir dieser Anschauung Grünwald's, chronische Empyeme innerhalb 8—10 Tagen zur Heilung zu bringen, sehr skeptisch gegenüberstehen. Dasselbe gilt von den Veröffentlichungen von Bloch[1]) und Friedländer[2]), von denen ersterer durch Spülungen vom unteren Nasengange mit nachfolgender Injection von phenolfreier Creolinlösung letzterer durch Trockenbehandlung überraschende Erfolge gehabt hat. Wir haben wohl auch öfters ein Nachlassen der Beschwerden und der Eiterung in ganz kurzer Zeit beobachten können, halten uns jedoch dadurch nicht für berechtigt von einer Dauerheilung zu reden. Erfreulicherweise sind ja nicht alle Empyeme so hartnäckiger Natur, wir behaupten jedoch, wenn auf diesem oder jenem Wege Heilung erfolgen soll, dass dazu meist Monate, oft Jahre erforderlich sind.

Ist das Vorhandensein eines Empyems unter Zuhilfenahme aller diagnostischen Methoden, deren Beschreibung nicht im Rahmen dieser Arbeit liegt, festgestellt, ist dasselbe bereits chronisch, so wird es sich in erster Linie darum handeln müssen, dem Eiter einen Ausweg zu verschaffen. Dies erreichen wir dadurch, dass wir mittels einer Druckpumpe die Ausspülung der Höhle mit einer antiseptischen Flüssigkeit vornehmen. Dazu stehen uns mannigfache Wege zu Gebote, einmal die natürlichen Oeffnungen im mittleren Nasengang, das infundibulare und die accessorischen Ostien, alsdann die Eröffnung der Höhle vom unteren Nasengang, vom Processus alveolaris des Oberkiefers und von der Fossa canina aus. Der Modus, welcher theoretisch gedacht am natürlichsten ist: die Vornahme der Ausspülung durch den mittleren Nasengang, ist oft mit grossen Schwierigkeiten verknüpft, da nur in dem kleineren Theile, nicht einmal in der Hälfte aller Fälle die Sondirung der Kieferhöhle gelingt, wobei vorher oft noch die Resection des vorderen Endes der mittleren Muschel nothwendig wird. Wir beschränken uns daher darauf die Spülung auf diesem Wege, wenn überhaupt angängig nur zu diagnostischen Zwecken vorzunehmen. Der zweite Weg zur Eröffnung des sinus maxillaris ist der untere Nasengang. Mikulicz[3]), der erste der dieses Verfahren empfohlen hat, durchstösst die

---

1) Bloch, Münchener med. Wochenschr. No. 34. 1891.
2) Krause-Friedländer, Berl. klin. Wochenschr. 1889. 37.
3) Mikulicz, Zeitschrift f. Heilkunde. 1886. Bd. 7.

Wand mit einem rechtwinklig abgebogenen Stilet und erweitert die Oeffnung durch hebelnde Bewegungen. Krause[1]) hat dasselbe modificirt. Er geht mit einem Troicart ein, durchstösst etwa in der Mitte des unteren Nasenganges „da, wo die trennende Knochenlamelle meist ganz dünn zu sein pflegt", die Wand zwischen Antrum und Nasenhöhle. Das Stilet wird dann entfernt, und die Höhle durch die Kanüle ausgespült. Später geht er dann zu seiner Trockenbehandlung über. Da wegen ungenügender Weite der Ostien der Abfluss der Spülflüssigkeit oft sehr erschwert wird, hat Jurasz[2]) eine Doppelkanüle construiren lassen; er hat dadurch ein sicheres Criterium, dass eine wirkliche Ausspülung stattfindet. Diese Methode der Durchspülung vom unteren Nasengang hat zahlreiche Anhänger gefunden. Zu ihren Gunsten wird geltend gemacht, dass dadurch die Unannehmlichkeiten der Verbindung des sinus maxillaris mit der Mundhöhle, wie sie nach der Anbohrung vom Alveolarfortsatz zu Stande kommt, wegfallen. Dieselben resultiren aus dem ekelerregenden Abfluss des Eiters in die Mundhöhle und der Möglichkeit des Eindringens von Bacterien und Speiseresten aus derselben in das Antrum. Diese Argumentation hat sicher ihre Berechtigung; wenn aber ausserdem hervorgehoben wird, dass das Verfahren weit schonender und gänzlich frei von Nachtheilen für den Patienten gegenüber der Anbohrung vom Alveolarfortsatz sei, so können wir dem nach unseren Erfahrungen nicht beipflichten. Gerber, der seiner Zeit unter Mikulicz und Michelson die Anbohrung vom unteren Nasengange vielfach gesehen und später auch selbst geübt hat, hebt im Gegensatz zu anderen besonders hervor, dass die Härte der Wand oft ganz erheblich sei und der Durchstossung mit dem Troicart grossen Widerstand entgegensetze, dass ferner in den meisten Fällen eine starke Verdrängung des Septums durch den Troicart nach der entgegengesetzten Seite garnicht zu vermeiden wäre. Der Hauptnachtheil, den diese Methode übrigens mit der Spülung durch den mittleren Nasengang gemeinsam hat, ist der, dass die Patienten die Spülung nicht selbst machen können; sie sind also während der langen Dauer der Behandlung ausschliesslich auf den Arzt angewiesen. Da dieses namentlich in den ärmeren Klassen nicht angängig ist, werden die Patienten ausbleiben, und es wird überhaupt nicht gespült werden. Ausserdem ist die jedesmalige Einführung der Kanüle für den Patienten sicher schmerzhafter und unangenehmer als bei der Cooper'schen Methode, bei welcher die Bohröffnung direct dem Auge zugänglich ist. Letztere kommt daher bei uns fast ausschliesslich zur Anwendung.

Die Eröffnung nehmen wir meist mit dem Hartmann'schen Bohrer vor, dieselbe dauert unter Aethylchlorid- oder Cocainanästhesie nur einige Sekunden und ist nicht allzu schmerzhaft. Ist keine Zahnlücke vorhanden, was jedoch verhältnissmässig selten anzutreffen ist, so scheuen wir uns natürlich unter Zustimmung des Patienten nicht, eventuell auch einen ge-

1) Krause-Friedländer, l. c.
2) Bloch, l. c.

sunden Zahn zu opfern; wird die Extraction verweigert oder auf die Kosmetik Werth gelegt, so machen wir die Anbohrung über dem Alveolarfortsatz, auch würde dann eventuell die Methode vom unteren oder mittleren Nasengang in Betracht kommen. Das von Ziem[1]) angegebene Verfahren mit einem feinen Bohrer zwischen den Zähnen einzugehen erscheint uns wegen der engen Oeffnung ganz unzweckmässig und ruft bisweilen auch eine Lockerung der zunächst betheiligten Zähne hervor.

Nach Eröffnung der Höhle wird sofort eine abgebogene Kanüle eingeführt, die mit einer Druckpumpe in Verbindung steht, und mit einer schwachen Lösung von kali permanganicum, Sublimat (1 : 5000) oder Borsäure die Ausspülung vorgenommen; zum Schlusse wird durch einige Lufteinblasungen das überflüssige Spülwasser entfernt. Die Spülung wird in den ersten Wochen täglich, mitunter auch 2mal am Tage, später je nach dem Effect in kleineren oder grösseren Zwischenräumen vorgenommen. Dieses Verfahren hat die grosse Annehmlichkeit, dass die Spülung jeder Patient, auch der wenig intelligente, mit Leichtigkeit selbst machen kann. Es ist daher auch nicht nöthig, dass der Kranke monatelang an dem Wohnorte des Arztes verweilt. Die Bohröffnung wird Anfangs mit Jodoformgaze tamponirt, später mit einem vom Zahnarzte angefertigten Stift verschlossen, durch welchen nahezu ein zufriedenstellender Abschluss beider Höhlen von einander erreicht wird.

Unter dieser Behandlung können wir, wenn dieselbe consequent und lange durchgeführt wird, immerhin eine ganze Reihe von chronischen Kieferhöhleneiterungen schliesslich zur Heilung bringen. Es ist nun manchmal erstaunlich, wie schnell die unerträglichsten Beschwerden oft nach den ersten massenhaften Entleerungen von klumpigem übelriechenden Eiter verschwinden, die Eitersecretion wird immer spärlicher, lässt vorübergehend auch ganz nach, die Patienten glauben sich geheilt, stellen die lästigen Spülungen ein und reisen getrost in die Heimath. Zu dieser Kategorie gehören wohl die Fälle einiger Autoren, die nach wenigen Spülungen, im Verlaufe von 8—14 Tagen über Dauerheilungen berichten. Leider ist der Erfolg nur allzu trügerisch, der alte Zustand stellt sich bald wieder ein, und die erste Ausspülung befördert neuerdings Eiter zu Tage.

Tritt nach wochen- oder monatelang fortgesetzten Ausspülungen, während welcher Zeit die Patienten entweder dauernd in unserer Behandlung stehen oder von uns kontrolirt werden, kein Nachlass der Beschwerden und der Eitersecretion ein, ist dieselbe übelriechend, so müssen wir annehmen, dass die Schleimhaut hochgradig verändert ist oder cariöse Processe in den knöchernen Wandungen der Kieferhöhle sich abspielen. Auch handelt es sich hier oft um combinirte Empyeme, namentlich um Miterkrankung des Siebbeins. Dass dann durch blosse Ausspülungen die Eiterung

1) Ziem, Therap. Monatsschr. 1888. S. 223.



in der Kieferhöhle nicht zur Heilung gebracht werden kann, wo stets die Möglichkeit einer Reinfection gegeben ist, ist einleuchtend.

Jetzt ist die Indication gegeben für die breite Eröffnung der Kieferhöhle, um eine genaue Inspection zu ermöglichen und die erkrankte Schleimhaut, sowie cariösen Knochen gründlich entfernen zu können.

Dieses Verfahren von Desault[1]) früher geübt, in jüngster Zeit von Küster[2]) wieder eingeführt und unter dem Namen der Desault-Küsterschen Methode bekannt, verfolgt die Eröffnung des Antrums im Bereiche der fossa canina unter Fortnahme eines grossen Theiles der vorderen Wand. Bezüglich des weiter einzuschlagenden Weges gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Die einen begnügen sich mit der Tamponade und lassen die Schleimhaut nach Ausräumung der erkrankten Partien im Allgemeinen zurück, andere gehen in radicalerem Sinne vor, indem sie dieselbe in toto entfernen. Die zuerst angegebene conservativere Methode ist die heute noch bei den meisten Operateuren übliche, obwohl wir nicht einsehen können, dass sie die gründliche Entfernung alles Krankhaften ermöglicht. Die Eröffnung wird theils in Chloroform-, theils in Bromäthernarkose (Schmidt) vorgenommen. Während der Operation selbst wird nur Werth darauf gelegt, die Höhle nach sorgfältiger Reinigung zu inspiciren und eventuelle „ödematöse Schleimhautwülste" und Polypen zu entfernen. Die weitere exacte Behandlung wird auf spätere Zeit verschoben. Die Höhle wird fest tamponirt, der erste Tampon nach 5—6 Tagen entfernt und die weitere Tamponade fortgesetzt, bis die Wundränder granuliren. Alsdann wird in die Mundöffnung eine genau schliessende Prothese eingesetzt.

Nach Hajeck[3]) bilden die Eröffnung der Fossa canina und die Herstellung der Prothese nur erst die Einleitung der ganzen Behandlung, da die weiteren detaillirten Maassnahmen erst jetzt mit der vorzunehmenden Speculation der Höhle anfangen. In ähnlicher Weise verfährt Killian[4]). Der Haupterfolg hängt hierbei von der Nachbehandlung ab. Durch Einführung eines Speculums, das dem Ohrtrichter nachgebildet ist und eventuell unter Zuhilfenahme von kleinen Kehlkopfspiegeln wird das Innere der Höhle genau inspicirt und hierauf in vielen Sitzungen die Schleimhautwucherungen mit Curette und scharfem Löffel, die Polypen mit kalter Schlinge entfernt. Die Schleimhaut bleibt im Allgemeinen erhalten. Uebermässige Granulationsbildung wird mit Trichloressigsäure geätzt, worauf dann bald Vernarbung erfolgen soll. Hajeck erzielte damit in 3 Fällen

---

1) Desault, Oeuvres chirurg. publiées par Broca. 1801.

2) Küster, Ueber die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starrwandigen Höhlen. Deutsche med. Wochenschr. 1889.

3) Hajeck, Pathol. u. Therap. der entzündl. Erkrankungen d. Nebenhöhlen der Nase.

4) Killian, Handbuch der Laryng. u. Rhinolog. v. P. Heymann. III. Bd. II. Theil.



Heilung nach 8 Monaten bis zu einem Jahre. Glücklicher ist Killian, der im Durchschnitt 3—4 Wochen rechnet.

So verlockend dieses Verfahren theoretisch gedacht erscheint, so wenig genügt es unseres Erachtens vom praktischen Standpunkte. Da die auskleidende Membran der Kieferhöhle sehr zart und um vieles dünner und lockerer gefügt ist, als die Nasenschleimhaut (vergl. Zuckerkandl[1]), ist die Abschabung der erkrankten Stellen mit Erhaltung der gesunden Schleimhaut geradezu ein Ding der Unmöglichkeit. Giebt doch auch Killian zu, dass dieselbe schon bei Anlegung der Knochenöffnung leicht zerreisst. So wird man einmal zu viel, das andere Mal zu wenig fortnehmen. Ganz besonders schwierig gestalten sich die Verhältnisse an den Ostien und den Recessus des Antrums, dem Hauptsitze der polypösen Wucherungen; dass dieselben nur im Zusammenhange mit der gelockerten und oft auf das Vielfache ihres Volumens geschwellten Schleimhaut gründlich zu entfernen sind, liegt auf der Hand. Ausserdem finden wir meist bei Eröffnung der Kieferhöhle bereits so hochgradige Veränderungen der Schleimhaut, dass wir dieselbe nicht zu schonen brauchen, auch nicht schonen wollen: Umwandlung der ganzen Schleimhaut in gallertartiges Gewebe, Cystenbildung, ödematöse Wülste, abgesackte Eiterheerde, echte Polypen, bei cariösen Knochenwandungen reichliche Granulationen auf dem von Schleimhaut entblössten Knochen. Letztere haben wir einige Male beobachten können, Sequesterbildung sahen wir nur in einem Falle. Im Allgemeinen steht jedoch die Schleimhauterkrankung im Vordergrund, wo der Knochen erkrankt ist, handelt es sich meist um dyscrasische Zustände: Anämie, Tuberculose, Lues etc. Zur gründlichen Ausschabung dieser cariösen Stellen erscheint uns eine radicale Entfernung der Schleimhaut aber als conditio sine qua non. Zu demselben Resultat kommt Jansen, der im Gegensatz zu anderen Autoren wie Hajeck, Killian u. A. fast in allen seinen Fällen hochgradige Veränderungen der Schleimhaut und öfters auch des Knochens gefunden hat.

Nun ist aber eine Radicaloperation im eigentlichen Sinne, wie wir sie bei der Stirnhöhle vornehmen, dieses Verfahren nicht zu nennen. Dort kommt durch Bildung festen Bindegewebes eine Obliteration, eine Verödung zustande, bei der viel grösseren Kieferhöhle haben wir bis jetzt derartiges noch nicht erreichen können, wenigstens ist kein einziger Fall aus der Literatur bekannt. Wir müssen uns daher den idealen Heilungsvorgang so vorstellen, dass von dem seiner Schleimhautauskleidung beraubten Knochen Granulationen aufspriessen, die sich von dem Munde oder der Nase aus, je nach Anlage der Communicationsöffnung nach und nach epidermisiren. Die buchtige Gestalt des Antrums macht eine vollständige Epidermisirung besonders schwer, und wenn dieselbe überhaupt je zustande kommt, ist wohl

1) Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. Bd. I.



ein langer Zeitraum dazu erforderlich. Zur Beschleunigung dieses Processes sind verschiedene Verfahren angegeben worden. Jansen[1]) bildet einen Schleimhautperiostlappen vom Proc. alveol. mit der Basis nach oben, den er besonders bei Atrophie des Proc. dadurch vergrössert, dass er die Mucosa der Lippe bis zur Medianlinie mit zur Lappenbildung verwendet. Diese Schleimhaut tamponirt er in die Höhle hinein. Auch hat er[2]) später Thiersch'sche Läppchen der Haut des Oberschenkels entnommen, in die Knochenhöhle transplantirt. Die Ueberhäutung soll nach seinem Verfahren sehr viel rascher eintreten.

Bönninghaus[3]) versucht die Einpflanzung gesunder Schleimhaut in die Knochenhöhle auf anderem Wege. Er nimmt zuerst, wie Jansen, die breite Eröffnung der Kieferhöhle von der Fossa canina vor und kratzt dieselbe vollkommen aus. Alsdann wird die ganze nasale Knochenwand unter sorgfältiger Schonung der Nasenschleimhaut entfernt: im unteren Theile, unter dem Ansatz der unteren Muschel wird vorsichtig weggemeisselt, dann wird das Knochengerüst der unteren Muschel weggebrochen, der übrige darüber liegende Theil schliesslich mit dem scharfen Löffel entfernt. Die Schleimhaut wird nun von der Nase aus mit einer Kornzange durchstossen und die einzelnen Lappen und Fetzen auf das Innere der Kieferhöhle auftamponirt. Zum Schluss werden noch die Schleimhautperiostlappen von den Wundrändern der oralen Oeffnung aus in die Höhle hineingeschlagen. Die Tampons bleiben 5—6 Tage liegen, danach wird 2 mal täglich gespült.

Es lässt sich nicht leugnen, dass bei dieser Methode, die die Einpflanzung gesunder Schleimhaut in grossem Umfange ermöglicht, die Chancen für die Heilung bedeutend günstiger sind. Ob eine vollkommene Epidermisirung überhaupt zustande kommt, erscheint jedoch zum mindesten zweifelhaft. Nach der Radicaloperation der chronischen Mittelohreiterung gelingt es uns allerdings in den meisten Fällen eine Auskleidung der Knochenhöhle mit Epidermis herbeizuführen, aber da sind die Verhältnisse doch ganz andere, ungleich günstigere; nicht allein, dass die Wundhöhle an Umfang viel kleiner ist, dieselbe hat eine ganz andere Beschaffenheit, sie ist, eine vollkommene Technik vorausgesetzt, frei von jeden Ecken und Kanten, die der Epidermisirung ein Hinderniss in den Weg setzen. Und doch muss man oft Monate und Jahre auf ihre Heilung warten. Wie viel ungünstiger gestalten sich nun erst die Verhältnisse bei der weit grösseren unregelmässig gebauten Kieferhöhle! Und dann die Möglichkeit einer Reinfection von einer anderen Nebenhöhle oder dem Munde aus! Gerber schildert in seinem Jahresbericht 1898 einen verzweifelten Fall dieser Art; die Dame steht zur Zeit noch in Behandlung. Die früher bereits

1) Jansen, l. c.
2) Jansen, Deutsche otol. Gesellsch. 7. Versamml. Würzburg.
3) Bönninghaus, Deutsch. med. Wochenschr. Vereinsbeil. S. 230.

nahezu trockene später von der Stirnhöhle reinficirte Kieferhöhle secernirt ruhig weiter.

Wir behaupten also, eine vollständige Trockenlegung der Kieferhöhle wird in der Regel nicht zu erreichen sein, legen indess dieser Thatsache keine so grosse Bedeutung bei, wie es von Seiten anderer Autoren geschieht. Denn abgesehen davon, dass die Patienten in grösseren Zwischenräumen ab und zu ihre Kieferhöhle ausspülen müssen und dabei etwas Schleim herausbefördern, haben sie keine Beschwerden, sind also thatsächlich so gut wie geheilt.

Sämmtliche bis jetzt eingeschlagenen Verfahren bei der Eröffnung von der fossa canina aus, sei es mit sei es ohne Erhaltung der Schleimhaut haben den Uebelstand gemeinsam, dass sie eine breite Communication des Antrums mit der Mundhöhle herstellen. Dieselbe ist entweder permanent und wird durch einen Obturator verschlossen oder sie wird so lange offen gehalten als die Behandlung dauert und muss sich dann von selbst schliessen. Die Uebelstände, die hieraus resultiren, sind ganz offenbar. Zunächst ist diese Oeffnung der Eingangspunkt von tausend Infectionskeimen, denn auch bei ganz fest schliessenden Obturatoren ist es nicht möglich, das Eindringen von Speiseresten in die Höhle zu verhindern. Dieser Thatsache wird auch von den meisten Autoren in gebührender Weise Rechnung getragen (vergl. Schech[1]), und es ist uns nicht verständlich, wenn Killian[2]) schreibt: „Die Ueberzeugung, dass die Communication des Antrums mit dem Munde nicht an der Verzögerung der Heilung Schuld sein kann, dürfte sich jetzt doch genügend Bahn gebrochen haben.“ Die Anbohrung vom unteren Nasengang hat, so wenig sie sonst geeignet erscheint eine Radicalheilung zu ermöglichen, wenigstens den Vorzug, dass sie die Oeffnung von dem Munde nach der Nase verlegt. Nicht minder in die Wagschale fällt ferner die Reihe der Unannehmlichkeiten, die aus dieser persistenten Oeffnung für den Patienten entstehen. Bei der Jodoformgazetamponade findet ein beständiger Abfluss des Eiters in die Mundhöhle statt, der zusammen mit dem Jodoformgeschmack geradezu ekelerregend wirkt. Luc sagt sehr treffend: „Während langer Monate ist der unglückliche Patient verurtheilt, Alles gewissermaassen in jodoformirter Sauce zu essen.“

Und dann die Entstellung! Durch Wegnahme der vorderen Wand wird, wie Herzfeld[3]) sich ausdrückt, die Kieferhöhle vollständig in den Bereich der Mundhöhle gezogen. Mehrere Patienten von ihm klagten dabei über ein beständiges Kältegefühl im Munde. Wenn nun gar, wie Linkenheld[4]) es macht, nach breiter Eröffnung des Antrums und grosser Gegen-

1) Schech, Krankheiten d. Nebenhöhle d. Nase. Separatabdr. II. Aufl. 1890. S. 23.

2) Killian, l. c.

3) Herzfeld, Die Eiterungen der Nebenhöhlen d. Nase. Sammlg. klinisch. Vorträge v. Volkmann. No. 163.

4) Linkenheld, Münch. med. Wochenschr. 1897.

öffnung in der Nase, die Höhle garnicht verschlossen wird, um den Luftstrom frei passiren zu lassen, so wird das Antrum schliesslich zu einem Depot für Speisereste, die mit Leichtigkeit in die Nase aspirirt werden, auch entleert sich das Secret aus Nase und Kieferhöhle durch den Akt des Schneuzens regelmässig in die Mundhöhle. In ähnlicher Weise verfährt Spicer[1]), er legt mit einem Troicart mehrere kleine Oeffnungen im unteren Nasengange an und lässt die orale Oeffnung ebenfalls offen. Mit der Zeit werden die Kranken durch diesen Zustand auch psychisch beeinflusst. Die langdauernde Nachbehandlung vom Munde aus, die regelmässige Taponade häufig nach vorhergegangener Curettage, Aetzungen und Spülungen, das ewige Herausnehmen und Einsetzen der Prothesen machen den Zustand der Kranken geradezu unerträglich. Sie tragen beständig das Gefühl des Krankseins mit sich und werden durch die vorgenommenen Manipulatiouen immer von Neuem daran erinnert. Kein Wunder, dass sie mit der Zeit ungeduldig und nervös werden.

Diese Beobachtungen führten Gerber[2]) bereits vor einer Reihe von Jahren zu dem Versuch, die Schleimhaut über dem Knochendefect in der fossa canina nach Ausräumung der Kieferhöhle durch dichte Nähte fest zu verschliessen, sowohl mit wie ohne Anlegung einer Gegenöffnung im unteren Nasengange. Die Resultate müssen jedoch zunächst nicht befriedigt haben, denn er schreibt selbst: „Beide Meditica-tionen hatten keinen besseren Erfolg, als die gewöhnlich geübten Operationsmethoden." Später erschienen Publicationen von Caldwell[3]) und Luc[4]), welche unabhängig von einander dasselbe Problem behandelten. Luc's Methode, die eine gründliche und schnelle Heilung des chronischen Kieferhöhlenempyems herbeiführen soll, besteht darin, dass nach breiter Eröffnung des Antrums von der fossa canina aus die orale Wunde primär vernäht und eine breite Gegenöffnung im unteren Nasengang angelegt wird, von der aus die weitere Nachbehandlung geleitet wird. Er entfernt, wenn wir ihn recht verstehen, nur die Wucherungen und Granulationen und lässt die Schleimhaut, die mit Chlorzink (1 : 5) geätzt wird, im Allgemeinen zurück. Sein Material stützte sich zunächst nur auf 2 Fälle, denen er im nächsten Jahre jedoch 20 weitere hinzufügt. Die Erfolge sollen überraschend gewesen sein, er hat in der kurzen Zeit von 3—8 Wochen häufig Heilung erzielt(!)

Dieses Verfahren ist im Princip mit dem vorher bereits von Gerber versuchten identisch: Schluss der oralen Wunde und dadurch Umgehung der aus der Communicationsöffnung resultirenden bereits geschilderten Uebelstände. Da die Vorzüge, die hierdurch ge-

1) Spicer, Vergl. Arch. internat. de Laryng. 1897.

2) Gerber, l. c. S. 25.

3) Caldwell, Medical journal oi New-York, vergl. Luc, Arch. internat. de Laryng. 1898.

4) Luc, Arch. internat. de Laryng. 1897 und 1898.

schaffen wurden, doch im Allgemeinen sehr einleuchtende waren, nahmen wir die Methode später von Neuem wieder auf. Die Erfolge waren so ermuthigend, dass wir seit 2 Jahren bei allen Eröffnungen der Kieferhöhle nach Desault-Küster die Wunde primär verschliessen. Bezüglich vieler Einzelheiten weichen wir jedoch von dem Luc'schen Verfahren ab, so nehmen wir vor Allem jedesmal die totale Ausräumung der Kieferhöhle vor. Unser Beobachtungsmaterial, welches bis jetzt 11 Fälle umfasst, ist nicht gross genug, um ein endgiltiges Urtheil über den Werth unserer Methode zu ermöglichen, gestattet uns jedoch immerhin einige Rückschlüsse hinsichtlich ihrer Vorzüge. Wir müssen zugleich bekennen, dass dieselbe in mancher Beziehung noch verbesserungsbedürftig ist. So haben wir bis jetzt in allen Fällen die Gegenöffnung in der Nase im mittleren Nasengang angelegt, anstatt an einer für den Abfluss günstigeren Stelle im unteren Nasengeng. Bestimmend dafür war für uns einerseits die technisch bei Weitem einfachere Anlage der Oeffnung durch Erweiterung der natürlichen Ostien, wohin wir mit dem Instrument unwillkürlich geleitet werden, andererseits die Erwägung, dass wir eine genügend weite Oeffnung im unteren Nasengang ohne vorherige Resection der unteren Muschel dauernd nicht herzustellen vermögen. Das wäre aber wieder ein weiterer grösserer Eingriff, den wir vermeiden wollten, zumal da auch erfahrungsgemäss die Entfernung der unteren Muschel häufig eine Atrophie mit unangenehmer Borkenbildung im Gefolge hat. Luc meint, dass man die untere Muschel leicht verschonen könne; wir glauben jedoch nach mehrfachen Versuchen an der Leiche, dass die Anlegung einer Oeffnung von 1 cm Durchmesser im vorderen Theile des unteren Nasenganges ohne Entfernung der Muschel nicht möglich oder wenigstens werthlos ist; dagegen gelingt in dem bedeutend weiteren mittleren Nasengange die Herstellung einer grossen Oeffnung eventuell nach Abtragung des vorderen Endes der Muschel mit der heissen Schlinge um vieles leichter. Dass trotzdem unsere Oeffnung, zu der wir den ganzen vorderen und mittleren Theil des mittleren Nasenganges verwenden, immer noch ungünstig liegt, räumen wir ein.

Die Operation nehmen wir stets in Chloroformnarkose vor, da der Eingriff doch immerhin ein recht bedeutender ist und wir zur gründlichen Freilegung der Höhle genügend Zeit haben wollen. Nachdem die Oberlippe mit einem Langenbeck'schen Haken nach oben gezogen, wird in der Höhe des Eckzahnes beginnend nahezu in der Uebergangsfalte der Schleimhaut ein Schnitt nach hinten bis in die Gegend des Jochbogenansatzes geführt. Der Schnitt darf nicht zu tief liegen, da sonst die Schleimhaut über dem Alveolarfortsatz zur Naht nicht ausreicht. Nach Zurückschiebung der Schleimhaut und des Periosts nach oben und unten und nach Stillung der meist heftigen Blutung wird die Vorderwand mit Meissel und Hammer durchschlagen, die Oeffnung mit Hülfe der Knochenzange erweitert und allmälig der grösste Theil der vorderen Wand unter Schonung des Infraorbitalrandes entfernt, sodass die Kieferhöhle einer

gründlichen Besichtigung bequem zugänglich ist. Alsdann wird — von jetzt ab unter Beleuchtung mit der elektrischen Stirnlampe — die ganze Wundhöhle mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, bis wir sicher sind, dass die ganze polypös gewucherte Schleimhaut nebst echten Polypen, Granulationen, sowie etwaiger cariöser Knochen oder Sequester entfernt sind. Die Blutung ist hierbei oft recht beträchtlich, steht aber meist, wenn die Höhle vollständig ausgeräumt ist. In einzelnen Fällen leistete uns hierbei eine 20 proc. sterile Gelatinelösung gute Dienste, mit der die Gazestreifen oder Tampons getränkt wurden. Ganz besondere Aufmerksamkeit erfordert die Gegend der Ostien und die Alveolarbucht, da man dort am ehesten krankes Gewebe übersieht. Bis hierhin deckt sich unser Verfahren im Wesentlichen mit dem von Jansen. Nun wird mit einem abgebogenen scharfen Löffel die nasale Wand im mittleren Nasengang durchstossen und die Oeffnung unter Controlle des in die betreffende Nasenseite eingeführten kleinen Fingers der anderen Hand nach vorn zu genügend erweitert, sodass sie bequem für den Zeigefinger durchgängig ist; die Knochenränder werden geglättet, Schleimhautfetzen und an ihr haftende Knochentheilchen mit scharfem Löffel, Pincette und Scheere entfernt. Zur Drainage wird ein grosser Jodoformgazestreifen von der Kieferhöhle aus durch die nasale Gegenöffnung geführt, der auf der einen Seite die Höhle locker tamponirt, auf der anderen aus dem Nasenloch der betreffenden Seite zum Vorschein kommt. Zum Schluss wird die orale Wunde durch dichte sorgfältig angelegte Nähte, die durch Schleimhaut und Periost geführt werden, vernäht. Wir beginnen mit der Naht stets am äusseren hinteren Wundwinkel, da derselbe am unzugänglichsten ist und recht tief in der Backentasche verborgen liegt. Der Assistent hält die geknüpften Fäden in den Händen und zieht mit Hülfe derselben die Schleimhaut ein wenig hervor, sodass die Ränder gut aneinanderliegen, keine Tasche entsteht, und ein exacter Verschluss möglich ist. Erst nach Anlegung sämmtlicher Nähte werden die Fäden abgeschnitten.

In den ersten Tagen nach der Operation tritt meist eine starke Schwellung der Wange ein, die nach Eisapplication jedoch sehr bald verschwindet. Der Kranke wird angewiesen zunächst garnicht zu sprechen und nur flüssige kalte Nahrung zu sich zu nehmen, letzteres eventuell unter Zuhilfenahme eines kleinen Glasröhrchens, um die Zerrung der Schleimhautwunde zu vermeiden. Am 3. Tage entfernen wir in der Regel den ersten Gazestreifen. Die Wiedereinführung gelingt bei der weiteren Oeffnung leicht mit Hülfe einer in Form eines Ohrkatheters abgebogenen Sonde. Die Tamponade wird nun jeden Tag erneuert, die Wundhöhle vorher mit einer schwachen Borsäure (3 pCt.) oder Sublimatlösung (1:5000) gespült. Die Spülflüssigkeit enthält zunächst viel Blutgerinnsel, später reichlich eitrige Absonderung. Nach 8 Tagen ist die orale Schleimhautwunde in der Regel verheilt, die Nähte können dann entfernt werden; die Heilung erfolgte, abgesehen von einer unbedeutenden Eiterung der Stichkanäle, bei uns fast immer per primam. Nach circa

14 Tagen können wir die Jodoformgazetamponade in der Regel fortlassen, da keine Gefahr mehr besteht, dass die nasale Oeffnung sich schliesst. Die weitere Behandlung besteht nun in regelmässigen Spülungeu und darauffolgender Insufflation von Jodoformpulver, Dermatol oder dergl. in die Knochenhöhle.

Unter 28 exquisit chronischen Empyemen der Highmorshöhle, die wir seit October 1899 beobachtet haben, wurde bei 11 die Operation nach unserer Methode vorgenommen. Die übrigen wurden durch lange fortgesetzte Spülungen geheilt resp. gebessert, gewiss ein Beweis dafür, dass wir lange nicht in jedem Falle a priori die operative Freilegung befürworten. Nur bei den hartnäckigen Fällen, die wie schon hervorgehoben, durch blosse Spülungen nicht heilen können, machen wir die breite Eröffnung nach Desault-Küster, dann aber stets unter totaler Ausräumung der Höhle.

Unter diesen 11 operirten Fällen bei im Ganzen 10 Kranken handelte es sich 7mal um reine Kieferhöhlenempyeme und zwar einseitige, bei einer Kranken bestand eine doppelseitige Eiterung zugleich mit Miterkrankung des Siebbeins auf beiden Seiten, bei 2 Kranken schliesslich eine Combination mit Stirnhöhleneiterung.

In Nachstehendem kurz die Krankengeschichten:

1 Fall.

Frl. Edith S . . . aus Königsberg, kam in Behandlung Sommer 1899. Sie klagte über verstopfte Nase, Eiterausfluss aus der linken Seite, sowie Schmerzen in der linken Gesichtsschälfte seit länger als $^1/_2$ Jahre.

Diagnose: Polypi narium und chronisches Empyem der linken Kieferhöhle.

Diaphanoskopisch: Verdunkelung des linken Infraorbitalrandes.

Zunächst Beseitigung der Polypen, alsdann Eröffnung des linken Antrums vom Alveolarfortsatz, wobei sich eine Menge klumpigen, grünlichen Eiters entleert.

Regelmässige Durchspülungen bis November, trotzdem kein Nachlass der Eitersekretion und der Beschwerden.

Am 15. Nov. 1899 Operation mit Anlegung einer Gegenöffnung im mittleren Nasengange und Schluss der oralen Wunde durch 6 Nähte. Schleimhaut polypös degenerirt, an den Ostien echte Polypen, Knochen gesund.

Am 3. Tage 1. Tamponwechsel, danach täglich Spülung und Tamponade der Höhle. Entfernung der Nähte am 8. Tage. Wunde vollkommen verschlossen. Nach 14 Tagen Fortlassen der Tamponade, täglich Spülung und Einblasung von Jodoformpulver.

Von März 1900 ab wird in grösseren Zwischenräumen gespült, wobei sich noch etwas Schleim entleert. Die Beschwerden sind längst geschwunden. Seit Ende 1900 ist Pat. ohne Behandlung.

Controlluntersuchungen: April und Juni 1901 ergaben bei der Durchspülung keine Sekretion mehr. Nasale Oeffnung persistirt, Nasenlumen vollständig frei.

Diaphanoskop: leichte Verdunkelung der linken Seite, nicht des Infraorbitalrandes.

Pat. ist als geheilt zu betrachten.

2. Fall[1]).

Fräulein V. aus Königsberg, 22 Jahre alt, kommt Oktober 1899 in Behandlung. Sie klagt über Kopfschmerzen links und Eiterausfluss aus der linken Nasenhälfte. Das Allgemeinbefinden hat sehr gelitten. Starke Gewichtsabnahme.

Diagnose: Chronisches Empyem der linken Kieferhöhle.

Am 11. Dec. 1899 Operation mit primärer Naht.

Die Nachbehandlung dauert 13 Wochen, während welcher Zeit Pat. regelmässig gespült wird. Die Spülungen fördern in der letzten Zeit kein Sekret mehr zu Tage. Sie wird daher als geheilt entlassen. Es fanden mehrmalige Controlluntersuchungen statt.

Letzte Controlle 18. Juni 1901: völlig normale Verhältnisse, keine Schmerzen keine Eitersecretion.

Diaphanoskop: nur leichte Verdunklung unten, Infraorbitalrand hell.

Pat. sieht blühend aus und hat ihr altes Gewicht wieder erreicht.

3. Fall.

Anna W., 49 Jahre alt aus Königsberg. Seit 1897 Schmerzen in der linken Infraorbitalgegend, sowie verstopfte Nase. Anfang 1899 sucht sie das Ambulatorium auf.

Diagnose: Polypi narium. Chronisches Empyem der linken Kieferhöhle.

Entfernung der Polypen. Eröffnung des Antrum nach Cooper. Es entleert sich eine Menge krümlichen fötiden Eiters. Regelmässige Durchspülungen, trotzdem kein Nachlass der Schmerzen und der Eitersecretion.

Operation 10. Oct. 1899 in gewohnter Weise.

Am 3. Tage erster Tamponwechsel, danach täglich Spülungen mit Einblasung von Jodoform und Tamponade. Letztere wird nach 14 Tagen fortgelassen. Entfernung der Nähte am 9. Tage. Schleimhautwunde gut verschlossen. Nach 2 Monaten ist Pat. von ihren Beschwerden gänzlich befreit. Es entleert sich beim Spülen eine mässige Menge schleimigen Eiters. Die nasale Oeffnung persistirt.

Vierteljährliche Controlluntersuchung mit nachfolgender Ausspülung: das Spülwasser fliesst rein ab. Pat. ist Ende 1900 als geheilt entlassen.

Seit Anfang 1901 klagt sie über heftige Beschwerden in der Stirngegend. Kein Eiter, Durchleuchtung negativ. Trotz interner Behandlung kein Nachlass der Beschwerden, daher am 30. Mai 1901 Radicaloperation der rechten Stirnhöhle mit Wegnahme eines grossen Theiles der vorderen Wand. Schleimhaut polypös degenerirt, mit Eiter durchsetzt.

Pat. steht noch in Behandlung.

4. und 8. Fall.

Johanna N., 18 Jahre alt, aus Königsberg, sucht Ende October 1899 das Ambulatorium auf. Sie klagt über Kopfschmerzen, Nasenverstopfung auf beiden Seiten und Eiterausfluss.

1) Krankengeschichte nachträglich ergänzt, daher unvollständig.



Diagnose: Polypi narium, chronisches Empyem der Kieferhöhle und des Siebbeins auf beiden Seiten.

Durch längere intranasale Behandlung Entfernuung der Polypen mit der kalten Schlinge und eines grossen Theiles der vorderen und mittleren Siebbeinzellen mit dem scharfen Löffel und der schneidenden Zange; zugleich Anbohrung des linken Antrums vom Alveolarfortsatz am 2. Nov. 1899. Entleerung einer grossen Menge Eiters. Trotzdem Fortbestehen der Beschwerden und der Secretion, besonders auf der linken Seite. Am 8. Jan. 1900 Operation der linken Kieferhöhle in typischer Weise, zugleich Anbohrung der rechten Höhle von der Alveole.

Die Wunde heilt in 8 Tagen per primam. Zunächst Tamponade, später nur Spülung und Jodoformpulvereinblasung. Nach 6wöchentlicher Behandlung sind die Beschwerden ganz geschwunden, es entleert sich noch ein wenig Eiter mit der Spülflüssigkeit. Die Spülungen werden nunmehr jede Woche vorgenommen, nach $1/2$ Jahre fortgelassen.

Controlle Ende 1900: Einige Schleimflocken in der Spülflüssigkeit. Orale Wunde gut vernarbt. Nasenlumina frei. Die linke Kieferhöhle ist als geheilt anzusehen. Rechts trotz regelmässiger Durchspülungen vom Alveolarfortsatz aus keine Besserung; daher 10. Jan. 1901 Operation der rechten Kieferhöhle. Die Schleimhaut ist stark ödematös und polypös degenerirt, an der nasalen Wand und in der Alveolarbucht echte Schleimpolypen von beträchtlicher Grösse. Auskratzung der Höhle, Anlegung einer grossen Gegenöffnung im mittleren Nasengang, primäre Naht.

Entfernung der Nähte am 8. Tage, Heilung per primam. Im Uebrigen wird wie bei der ersten Operation verfahren. Pat. fühlt sich am 1. März 1901 soweit hergestellt, dass sie eine Stelle in einer Klinik annehmen kann. Sie kommt 2mal wöchentlich zur Spülung. Es entleert sich noch eine mässige Menge Eiter. Pat. steht noch in Behandlung, befindet sich jedoch im Uebrigen sehr wohl und hat bis auf eine geringe Absonderung keine Beschwerden.

Seit Ende Mai d. J. erneute Klagen über Schmerzen in der rechten Nasenwurzel und Stirngegend. Viel Eiterausfluss aus den Siebbeinzellen, durch Sonde Caries nachweisbar. Durchleuchtung negativ.

Ausräumung des Siebbeins mit der Zange und dem scharfen Löffel.

Es handelt sich offenbar um ein Recidiv des rechten Siebbeinempyems und eventuell um Empyem des Sinus frontalis. Eröffnung desselben in Aussicht genommen.

5. Fall.

Johanna R., 22 Jahre alt, aus Königsberg, kam am 7. Oct. 99 ins Ambulatorium mit Klagen über erschwerte Nasenathmung.

Diagnose: Rhinitis hyperplastica, starke Septumdeviation nach links.

Durch galvanokaustische Eingriffe und blutige Septumoperation wird das linke Nasenlumen für Luft durchgängig gemacht. Trotzdem klagt Pat. über Kopfschmerzen und Schmerzen unter dem linken Auge. Streifiger Eiter im mittleren Nasengang.

Diaphanoskop: Verdunkelung des linken Infraorbitalrandes, daher Eröffnung der linken Kieferhöhle vom Alveolarfortsatz (Dec. 1899). Durchspülung ergiebt eine Menge bröckligen fötiden Eiters.

Trotz lange fortgesetzter Spülungen keine Besserung.

Operation am 8. Juni 1900. Knochen über der Fossa canina papierdünn, grau verfärbt und mit Blutpunkten durchsetzt. Es wird in der gewöhnlichen Weise verfahren.

Entfernung des ersten Tampons am 4., der Nähte am 8. Tage. Schleimhautwunde fest verschlossen. Nach 14 Tagen Weglassen der Tamponade, regelmässige Spülungen und Insufflation von Jodoformpulver bis September d. J.

Controlle den 16. Nov. 1900: Keine Beschwerden. Wunde fest vernarbt; kein Eiter in der Nase. Auch die Spülung ergiebt keinen Eiter, nur einige Schleimflocken.

Diaphanoskop: Geringe Verdunkelung links.

Pat. wird als geheilt nach Berlin entlassen.

6. Fall.

Frau Th., 54 Jahre alt, kommt von auswärts am 27. Juni 1900 in's Ambulatorium. Sie klagt ungefähr seit einem Jahre über Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, besonders am Oberkiefer. Alte Lues (!).

Befund: Links geschwellte mittlere Muschel. Eiterstreifen aus dem mittleren Nasengang.

Diaphanoskop: Deutliche Verdunkelung der linken Oberkiefergegend, besonders des Infraorbitalrandes.

Diagnose: Chronisches Empyem der linken Highmorshöhle. Am 30. Juni 1900 Anbohrung vom Alveolarfortsatz. Derselbe ist stark atrophisch, Knochen dünn und brüchig. Bei der Durchspülung entleeren sich reichliche, grünliche stark fötide Eitermassen. Täglich Spülung ohne Abnahme der Beschwerden und der Secretion.

Operation den 7. Aug. 1900. Knochen über der Fossa canina verfärbt und morsch; im Antrum viel übelriechender Eiter. Schleimhaut verdickt und sulzig degenerirt. Knochen theilweise, namentlich in der Alveolarbucht von Schleimhaut entblösst und mit Granulationen durchsetzt. Nach Auskratzung der Höhle Schluss der oralen Wunde mit 5 Nähten und Anlage einer grossen Gegenöffnung. Sehr heftige Blutung.

Nachbehandlung in gewohnter Weise. Wunde gut vernarbt. Kein Nachlass der Beschwerden; die Secretion ist profus und andauernd fötide.

Daher am 11. Jan. 1901 nochmalige Eröffnung des Antrums von der Fossa canina aus. Die Höhle ist bereits stark narbig verengt, an einzelnen Stellen reichliche Granulationen, dazwischen übelriechender Eiter. Totale Ausräumung mit dem scharfen Löffel. Knochen an vielen Stellen cariös. Die weite Oeffnung nach der Nase persistirt.

Die orale Wunde wird nunmehr offen gelassen und von dort aus die Höhle drainirt. Regelmässige Spülungen und Tamponade. Allmälig Nachlass der Beschwerden. Eiterabfluss noch ziemlich stark, doch nicht mehr übelriechend.

Januar 1901 entzog sich Pat. leider der Behandlung.

7. Fall.

Frau S. aus Russland kam October 1900 in Behandlung. Sie wurde in Russland bereits vor längerer Zeit wegen einer rechtsseitigen Kieferhöhleneiterung



operirt. Die Schmerzen und die Eiterabsonderung haben jedoch nicht nachgelassen. Ueber der rechten Fossa canina besteht eine kleine Oeffnung.

Operation den 31. October 1900. Der Schnitt wird über die alte Oeffnung geführt. Schleimhaut sehr ödematös und stark verdickt; an der nasalen Wand und der Umgebung der alten Oeffnung echte Polypen. Auskratzung der Höhle und Anlegung einer Gegenöffnung. Nach Excision der alten Narbe und Abtragung der Schnittränder primäre Naht.

Im Bereiche der früheren Oeffnung schliessen die Nähte nicht, der Eiter fliesst an dieser Stelle zum Munde ab, daher zunächst Ausspülung und Tamponade der Höhle vom Munde aus; nach 2 Monaten Schluss der Oeffnung und Weiterbehandlung durch die weite nasale Gegenöffnung.

Februar 1901 fährt Pat. nach Russland zurück. Die Beschwerden sind vollkommen geschwunden, die orale Wunde ist gut vernarbt, die Spülflüssigkeit enthält noch etwas schleimigen Eiter. Sie wird angewiesen sich weiter behandeln zn lassen.

Controlluntersuchung den 19. Juni 1901. Pat. fühlt sich sehr wohl, hat keine Beschwerden; Wunde gut vernarbt, kein Eiter im mittleren Nasengang, das Spülwasser fliesst vollkommen klar ab.

Diaphanoskop: Leichte Verdunkelung der linken Seite.

Pat. ist als geheilt anzusehen.

9. Fall.

Herr Hugo Sch., 38 Jahre alt, aus Rosenberg. Seit $4^1/_2$ Jahren Gefühl der Spannung in der linken Gesichtshälfte, Eingenommensein der Stirngegend und des ganzen Kopfes, Schmerz unter dem linken Auge und Eiterausfluss aus der linken Nasenhälfte. Im Sommer vorigen Jahres wurde in D. die linke Kieferhöhle nach Cooper eröffnet, wobei sich klumpiger und käsiger Eiter in grosser Menge entleerte. Die Spülung wurde längere Zeit fortgesetzt, es trat jedoch keine Besserung ein. Pat. ist hochgradiger Neurastheniker und bittet um Befreiung von seinem unerträglichen Zustand.

Befund: Linke Oberkiefergegend auf Druck schmerzhaft, viel gelber streifiger Eiter im mittleren Nasengang.

Diagnose: Chronisches Empyem der linken Kieferhöhle event. Empyem des linken Sinus frontalis.

Operation den 28. Februar 1901. Knochen über der vorderen Wand cariös, Schleimhaut stark polypös gewuchert, echte Polypen in der Gegend der Ostien. Dicker geruchloser Eiter.

In den ersten Tagen nach der Operation starke Schwellung der Wange und leichte Temperatursteigerung. Entfernung des ersten Tampons am 3., der Nähte am 7. Tage. Wunde fest verschlossen. Tamponade bis zur 3. Woche, von da ab nur Spülung und Pulvereinblasung.

Am 20. April wird Pat. in die Heimath entlassen und dem dortigen Arzte zur Weiterbehandlung überwiesen.

Die früher unerträglichen Beschwerden sind ganz geschwunden, die Ausspülung befördert noch eine mässige Menge Eiter zu Tage.

Mitte Mai schreibt uns Pat., dass er sich sehr wohl fühle und bis auf eine geringe Absonderung keine Beschwerden habe.



10. Fall.

Selde D., 23 Jahre alt, aus Russland, sucht am 25. Februar 1901 das Ambulatorium auf. Sie klagt seit ungefähr 2 Jahren über Verstopfung und starken Eiterausfluss aus der linken Nasenseite, desgleichen Eingenommensein des Kopfes und Druckschmerz unter dem linken Auge.

Befund: Linke mittlere Muschel stark hypertrophisch, viel streifiger dicker Eiter im mittleren Nasengang. Nach Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel gelingt die Sondirung des Antrums leicht; es quillt viel Eiter neben der Sonde hervor.

Diaphanoskop: Leichte Verdunkelung des linken Infraorbitalrandes.

Diagnose: Chronisches Empyem der linken Kieferhöhle.

Da die Pat. von auswärts kommt, wird auf ihren Wunsch sofort die Operation am 1. März 1901 vorgenommen und zwar in gewohnter Weise. Sehr starke Blutung. Am 3. Tage erster Tamponwechsel, am 10. Entfernung der Nähte. Leichte Eiterung der Stichkanäle, sonst Wunde gut verschlossen. Tamponade bis zur 3. Woche, danach regelmässige Spülungen und Einblasungen von Jodoformpulver.

Pat. reist April fort in die Heimath und wird einem russischen Arzte zur Weiterbehandlung überwiesen. Sie hat bis auf eine geringe Druckempfindlichkeit in der Oberkiefergegend keine Beschwerden mehr. Die Wunde ist gut vernarbt, es entleert sich noch ziemlich viel Eiter aus der Höhle.

11. Fall.

Johanna H., 25 Jahre alt, aus Pr. Holland, hat seit ungefähr 2 Jahren Schmerzen in der linken Gesichtshälfte und Eiterausfluss aus der linken Nasenseite. Sie war anfangs bei einem Zahnarzte, später bei mehreren Specialärzten hier in Behandlung, von denen einer die linke Kieferhöhle von der Alveole aus anbohrte. Die Spülung soll damals eine Eiterung der Kieferhöhle ergeben haben. Da die Schmerzen bald aufhörten, liess der behandelnde Arzt die Bohröffnung zuheilen. Pat. kam, da sie von Neuem Schmerzen verspürte, am 19. Dec. 1900 in unser Ambulatorium, wo die nochmalige Eröffnung im Bereiche des alten Canals vorgenommen wurde. Es fand sich wieder eine Menge Eiter in der Höhle. Trotz regelmässiger Spülungen trat jedoch keine Besserung ein.

Operation am 19. März 1901. Schleimhaut stark verdickt und polypös gewuchert, geringe Menge freien Eiters. Knochen an der nasalen Wand über dem Boden der Kieferhöhle aus in der Gegend der alten Bohröffnung cariös, daselbst auch ein kleiner Sequester entfernt.

Nachbehandlung in gewohnter Weise. Am 9. Tage Entfernung der Nähte. Bis auf eine kleine Stelle, die der alten Oeffnung entspricht, ist die Wunde gut verschlossen. Der Rest schliesst sich in kurzer Zeit per granulationem.

Am 27. April fährt Pat. in die Heimath mit der Anweisung sich daselbst weiter behandeln zu lassen. Die früheren Beschwerden haben nachgelassen, doch ist die Eiterabsonderung noch sehr beträchtlich.

Anfang Juni begiebt sie sich in unsere Behandlung zurück, da ihr Zustand noch wenig zufriedenstellend ist. Die Schmerzen haben sich von Neuem einge-

stellt, die Spülung ergiebt eine starke eitrige Absonderung. Die Narbe im Munde ist fest und gut schliessend, die weite nasale Oeffnung bequem zugänglich.

Pat. steht noch in Behandlung.

Fassen wir an der Hand der Krankengeschichten die gewonnenen Resultate zusammen: Die Beobachtungszeit, über die wir verfügen, ist in 6 Fällen noch nicht ganz ein Jahr und darunter, sie ist also zu kurz um bestimmte Schlüsse rechtfertigen zu können; bei den ersten 5 Operirten sind jedoch seit der Operation bereits $1^1/_4$—2 Jahre verflossen, sie bieten also immerhin einen Anhalt zur Beurtheilung unseres Verfahrens. Die Resultate sind hierbei in jeder Hinsicht befriedigende. Die Patienten sind von ihren Beschwerden dauernd befreit, sind längst aus der Behandlung entlassen, stehen aber, soweit möglich, in unserer Controlle. Bei der Durchspülung der Höhle in Zwischenräumen von einigen Monaten entleert sich mitunter ein wenig Schleim, was bei der grossen Communication des Antrum mit der Nase nicht verwunderlich ist. Bei sämmtlichen war die primär vernähte Schleimhautwunde binnen 8 Tagen verheilt.

Die letzten 4 operirten Fälle sind erst $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr alt, man kann da also von einer Dauerheilung noch nicht reden. Bei drei Patienten sind die Schmerzen vollständig geschwunden, sie haben, abgesehen davon, dass sie ihre Höhle wöchentlich mehrmals spülen lassen müssen, keine Beschwerden. Der letzte Fall ist leider bis jetzt nicht so befriedigend verlaufen. Es besteht noch starke Secretion sowie Druckempfindlichkeit und Schmerzempfindung in der linken Gesichtshälfte. Der Misserfolg lag in der ungenügenden Nachbehandlung, insofern die Patientin schon vier Wochen nach der Operation scheinbar in bestem Wohlbefinden nach Hause reiste.

In unserem 7. Falle gelang es uns nicht einen primären Verschluss der oralen Wunde zu erzielen, da infolge Umschneidung des callösen Randes der alten Operationsöffnung die Schleimhaut über dem Alveolarfortsatz zur Naht nicht ausreichte. Die Wunde blieb an dieser Stelle offen. Der einzige Nachtheil für die Patientin bestand nur darin, dass sie sich gleichwie es bei allen sonst geübten Verfahren geschieht, für eine Zeit der unangenehmen Behandlung vom Munde aussetzen musste. Nach ungefähr 8 Wochen hatte sich die Oeffnung geschlossen.

Bei Fall 8, wo nicht allein die Schleimhaut erkrankt war, sondern auch ausgedehnte Knochencaries bestand und der 2 mal operirt wurde, war der Erfolg leider ein schlechter. Die Patientin hat sich später ungeheilt der Behandlung entzogen. Es kann nicht verschwiegen werden, dass bei der ersten Operation wohl nicht ganz rite verfahren wurde, was zum Theil auf die abundante Blutung zurückzuführen ist. Dabei sind offenbar cariöse Stellen übersehen worden. Die orale Wunde heilte zwar primär, doch blieb die Eitersecretion andauernd profus und stark übelriechend.

Nach der 2. Operation wurde die orale Wunde offen gelassen und von dort aus die weitere Behandlung geleitet. Die Erfahrungen, welche wir bei dieser Patientin gemacht haben, führen uns zu dem Schluss, das derartige mit schwerer Knochencaries complicirte Fälle für unsere Methode nicht geeignet sind. Durch Naht der Wunde begeben wir uns ja der Möglichkeit einer späteren Inspection der Höhle, wir können sie also nur dort anwenden, wo wir sicher sind, den Krankheitsherd in toto entfernt zu haben, in der Regel also bei reinen Schleimhauterkrankungen. Bei ausgedehnter Knochencaries dagegen passirt es leicht, dass einige Stellen übersehen und nicht gründlich ausgekratzt werden; man wird also in späteren Sitzungen hie und da mit dem scharfen Löffel nachhelfen müssen, dessen Anwendung aber die Offenhaltung der Mundöffnung zur Voraussetzung hat.

Wie haben wir uns nun die endgültige Heilung bei unserem Verfahren vorzustellen? Die Antwort auf diese Frage ist nicht leicht, da wir ja den Heilungsprocess selbst nicht direct verfolgen können, ein Umstand, der von anderer Seite sicherlich gegen uns in's Feld geführt werden wird. Wenn indes überhaupt jemals eine völlige Epidermisirung und Trockenlegung der Höhle zustande kommt, so kann dieselbe von dem Epithel der Nasenschleimhaut aus ebensowohl erfolgen als vom Munde. Die Möglichkeit dazu ist durch die Anlage der breiten Gegenöffnung sicher gegeben.

Durch regelmässige Sondirungen der operirten Höhlen in verschiedenen Zeiträumen haben wir nun feststellen können, dass im Laufe der Zeit eine bedeutende Verkleinerung derselben eintritt, ja, dass in einigen älteren Fällen die grosse Knochenhöhle bis auf eine kleine Vertiefung nahezu obliterirt erschien. Einen ähnlichen Vorgang beobachten wir ja auch bei der Stirnhöhle: die glatte Wundhöhle füllt sich mit Granulationsgewebe, welches später durch Obliteration der Gefässe und Schrumpfung zur Narbe wird. Möglich, dass durch unser Verfahren auch bei der Kieferhöhle die bisher erstrebte, noch nicht erreichte Verödung durch Narbengewebe angebahnt wird. Ob unsere Annahme gerechtfertigt ist, wird die Zeit und die weitere Beobachtung lehren.

Wie dem auch sei, es liegt uns fern unsere Methode als eine ideale hinzustellen, wir verkennen die Mängel nicht, die dieslbe an sich trägt, behaupten jedoch mit keinem der bis jetzt angegebenen Verfahren ähnliche oder gar bessere Erfolge erzielt zu haben. Wenn wir nun unsere Erfahrungen der Oeffentlichkeit übergeben, so werden wir hierbei in erster Linie von dem Wunsche geleitet, die Aufmerksamkeit der Operateure auf unser Verfahren zu lenken und die Anregung zu weiteren Versuchen zu geben, und resumiren hier zum Schluss unsere Ansichten noch einmal:

1. Keine der bisher geübten Kieferhöhlenoperationen kann als eine radicale bezeichnet werden. Eine solche müsste die völlige Verödung der Höhle durch Narbengewebe zur Folge haben.

2. Da nun also keine der anderen Methoden eine Radicalheilung erreicht, die Nachbehandlung bei denselben dagegen mit den mannigfachsten Nachtheilen verknüpft ist, so erscheint uns das von uns geübte Verfahren — das allerdings eine Art von Resignation bedeutet — deshalb empfehlenswerth, weil es rascher und bequemer zu dem überhaupt zu erreichenden Ziele führt.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Privatdocent Dr. Gerber, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie seine mannigfache liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

XX.

Giebt die vergleichende Physiologie eine Antwort auf die Frage nach dem proportionalen Verhältniss zwischen der Gesangsleistung und dem Bau des Singorgans?[1])

Von

Dr. med. **Georg Avellis,** Frankfurt a. M.

M. H.! In einem grossen für den Verein süddeutscher Laryngologen ausgearbeiteten Referate über Stimmermüdung und Stimmhygiene habe ich vor 2 Jahren einen kleinen Passus einfliessen lassen, der stilistisch so ungeschickt gefasst war, dass er zu einer Controverse geführt hat. Der Passus lautete: „Der typische Sängerkehlkopf ist wohl anatomisch schön und für das laryngologische Auge wohlgefällig gebaut, aber seine Muskulatur, speciell seine Stimmbandmuskeln, werden nicht dicker." In dem Nachsatz ist natürlich gleichfalls zu ergänzen: für das laryngologische Auge, d. h. das Laryngoskop sieht nicht eine Zunahme der Muskulatur der Stimmbänder, auch wenn ein Sänger Jahrzehnte lang activ ist. Ich habe in der That schon eine ziemliche Anzahl von berufsmässigen Sängern untersucht und dabei in Betreff der Muskulatur keine besonderen Bemerkungen machen können. Zuckerkandl bestätigt diese Erfahrung, indem er von den Wiener hervorragenden Laryngologen, welche den Kehlkopf lebender Sänger so häufig untersuchen, schreibt, „dass sie von einer besonderen Form des Kehlkopfes bei Sängern nichts bemerkt haben wollen."

Diesen ungezählten laryngoskopischen Erfahrungen stehen aber zwei nekroskopische Befunde gegenüber: ein von Zuckerkandl und ein von Killian untersuchter Sängerkehlkopf. Zuckerkandl fand bei einem ehemaligen Bassisten eine besondere Stärke des Musculus vocalis und hochgradige Differenzirung des Musculus cricothyreo-arytaenoideus; Killian fand sogar „alle Muskeln stark hypertrophisch und mehr von der Consistenz und Festigkeit der Extremitätenmuskeln. Besonders stark

---

1) Auf der Hamburger Naturforscherversammlung gehaltener Vortrag.

und fein gegliedert war der Vocalis und Transversus mit dem Obliquus, ganz besonders der Cricothyreo-arytaenoideus, der auch M. ventricularis genannt wird. Alle diese Muskelveränderungen fasst Killian nicht als angeborene, sondern als durch reiche Uebung erworbene auf.

Einen Beweis, dass diese Gestaltung der Muskulatur nicht angeboren ist, kann Killian so wenig wie Zuckerkandl liefern, ja, dieser Beweis wird beim Menschen überhaupt niemals erbracht werden können. Und doch liegt in der Beantwortung dieser Frage der einzig interessante und wichtige Punkt. — Ich habe nun geglaubt dem Problem näher rücken zu können, wenn ich die Frage nach der Proportion zwischen Gesangsorgan und Gesangsleistung nicht am menschlichen Individuum zu lösen versuchte, sondern von einer viel breiteren Basis ausgehe. Das Verhältniss zwischen Organbau und Leistung interessirt uns erst seit der neuesten Zeit. Von der Erkenntniss der Zug- und Drucklinien der Oberschenkelspongiosa und ihres völligen Neubaues bei einer Verwandlung der statischen Aufgaben ausgehend hat sich besonders Wilh. Roux eine Reihe von Fragen zur Beantwortung gestellt, die scheinbar weit von unserem Thema abliegen, bei näherem Zusehen aber eine schöne und feste Grundlage für die Beantwortung unserer Frage bieten. Nachdem von Jul. Wolff bei den Knochen erwiesen ist, dass „ihre normale und pathologische Form nichts Anderes bedeutet als den körperlichen Ausdruck der Function", bewies Roux dasselbe Abhängigkeitsverhältniss der Form von der Function bei der Schwanzflosse des Delphins. Die mannigfachen Verlaufsrichtungen der Fasern in der Flosse entsprechen allenthalben den Richtungen stärkster Beanspruchung. Durch die trophische Wirkung des funktionellen Reizes entsteht eine der äusseren Gestalt der Flosse entsprechende Structur und diese „übt rückwirkend auf die äussere Gestalt einen zweckmässig gestaltenden Einfluss aus, so lange, bis beide, Structur und Gestalt, die höchste dem Gebrauch entsprechende Vollkommenheit erreicht haben."

Am Trommelfell ferner zeigte Roux, dass die zwei Hauptfaser-Systeme desselben: die radiäre und die circuläre, denjenigen Richtungen entsprechen, welche bei den Schwingungen die stärkste Dehnung auszuhalten haben. Derselbe Nachweis der Abhängigkeit der inneren Structur von der Function wurde bei den Herzklappen, den Vorhofswandungen, der Blutgefässe, der Fiederung der Skeletmuskeln etc. von Roux erbracht.

Dass speciell die Grösse der quergestreiften Muskeln abhängig ist von der Leistung zeigte das Experiment Joachimsthal's dass, wenn man auf experimentellem Wege bei Thieren, die einen sehr langen Calcaneusfortsatz haben, diesen und damit den Hebelarm für die Gastrocnemii verkürzt, die Sehne der Gastrocnemii sich verlängert, die Muskelmasse aber in entsprechendem Maasse kürzer wird.

Auch auf unserem laryngologischen Gebiete ist schon für ein specielles Gebiet der Nachweis erbracht worden, dass die innere Structur des Stimmbandes in der Weise ein Resultat der Function ist, indem die Anordnung der Bindegewebsfasern (ähnlich wie die Zug- und Drucklinien der

Spongiosa) so im Stimmband ausgebildet wird, dass ihre Mehrzahl den Richtungen der stärksten Zug- und Druckwirkung entspricht (F. Reinke.)

Nun, m. H., dasselbe allgemeine Gesetz, das im Stimmband die Bindegewebsfaserung in eine Abhängigkeit von der Function bringt, wird natürlich seine Gültigkeit bei den Muskelfasern behalten und ausüben.

Wir kommen jetzt zu der engeren Fragestellung. Uebt speciell die Function des Singens einen Einfluss auf die Structur des Kehlkopfes aus?

Beim Menschen ist diese Frage vor der Hand nicht zu entscheiden, vielleicht aber giebt uns die vergleichende Physiologie einen Wink in der Richtung. Hier liegt ja nichts näher als den Singvogel zur Analogie heranzuziehen.

Freilich könnte man einwenden, das Singorgan des Vogels entspricht nicht unserem Kehlkopf. Es ist in der Thierreihe ein von einer gewissen Gattung Vögel neu erworbenes Organ oder richtiger Doppelorgan. Häcker's Untersuchungen, denen ich den grössten Theil meiner Kenntnisse auf diesem Gebiet verdanke, haben sogar gezeigt, dass der Vogel-syrinx nicht der visceralen Musculatur (wie die Stimmuskeln der übrigen Wirbelthiere), sondern dem System der Musc. sternohyoideus angehören, weil sie aus der Ansa hypoglossi und nicht vom Nerv. vagus versorgt werden. Sie sind also dem auf den Hals fortgesetzten Rectussystem zuzuzählen. Doch sind die Differenzen zwischen dem Vogelsyrinx und dem menschlichen Kehlkopf nicht derartig, dass allgemeine Gesetze, die für Skelettmuskeln, Hohlmuskeln, Knochenbau etc. Geltung haben, nicht auch auf diesem Gebiete Anwendung finden dürften.

Erste Frage: Wie verhält sich der Bau des Singorgans zum Singvermögen bei den Vögeln?

Im Allgemeinen ist diese Frage dahin zu beantworten, dass in grossen Zügen die Differenzirung der Syrinxmuskulatur zunimmt mit dem Singvermögen. Insbesondere differenzirt sich der Musc. tracheobronchialis, der die eigentliche Singmusculatur bildet.

Strauss, Ente, Huhn, Taube haben überhaupt keinen Kehlkopfmuskel; Möven, Raubvögel, Kuckuck, Specht haben 1 Paar tracheobronchiale Muskeln, Papageien 2 Paare, Schrei- und echte Singvögel 3—7 Paare.

Diese summarische, aber sehr wenig vollzählige Nennung macht auf den ersten Blick den Eindruck, als ob die Stummheit der Taube, der Ruf des Kuckucks und die Singmodulationsfähigkeit der Nachtigall im genauen proportionalen Verhältniss stehe zu ihrer Syrinxmusculatur, nämlich 0 : 1 : 7.

So wie wir aber weniger summarisch, sondern in's Einzelne gehend und genauer unsere Beobachtung anstellen, „so stellt sich kein enger und ohne Weiteres auffälliger Parallelismus zwischen der Ausbildung des Muskelapparates und der Modulirbarkeit der Stimme heraus. So zeigen die durch ausserordentlich melodiösen Gesang ausgezeichneten Drosselartigen

(Turdidae) eine weniger weitgehende Differenzirung der Singmusculatur als die Rabenartigen (Corvidae), deren Stimme freilich durch Dressur verbesserbar ist, aber in Bezug auf Wohllaut und Tonreichthum jederzeit hinter dem Gesang der Drosseln zurücksteht." „Wir können innerhalb der Unterordnung der echten Singvögel nicht wohl davon reden, dass die Differenzirung des Singmuskelapparates sichtlich proportional ist der Fähigkeit, die Stimme nach Tonhöhe und Klangfarbe zu modelliren" (Häcker).

Wir können also bei den Singvögeln nicht von einem specifischen Sängerkehlkopf resp. Sängersyrinx reden. (Es ist z. B. der Musculus syringeus ventrilateralis, der an der äusseren Paukenhaut inserirt und das äussere Stimmband einstellt, bei den echten Drosseln viel weniger ausgebildet als bei den Raben und doch übertreffen erstere die Rabengruppe weit an Modulirbarkeit der Singstimme.)

Wie können wir das verstehen? Doch nur durch die Auffassung, dass die Singfähigkeit nicht allein auf den Bau des Singorganes beruht, sondern vor Allem auf den geistigen Eigenschaften des Thieres. Angeborener Singinstinct, Nachahmungs- resp. Lernvermögen und erleichterte Associationsbildung sind die wesentlichen Grundlagen des Singvermögens. Nun verstehen wir, warum wir Sänger nicht bloss in der Klasse der Singvögel finden, sondern aus den verschiedensten Abtheilungen sich singende, ja sprechende Vögel durch freiwillige Nachahmung (Spottdrossel, Eichelhäher etc.) oder Dressur (Staar, Papagei) heranbilden lassen. Die nicht unbeträchtlichen Verschiedenheiten im Bau des Singmuskelapparates spielen bezüglich der Singfähigkeit eine verhältnissmässig geringere Rolle als die Verschiedenheit der geistigen Fähigkeiten (Häcker).

Es hat also — bis zu diesem Punkte der Betrachtung — den Anschein, als ob kein festes Verhältniss zwischen Singfähigkeit und Singmuskelapparat bestände. Wir sahen zwar, dass im Allgemeinen ein complicirterer Syrinx der höheren Modulirfähigkeit der Stimme entspricht, dass aber eine specielle Betrachtung der Ordnungen unter den „singfähigen" Vögeln die Frage nach der „Proportion" nicht fördert, weil dabei eine Reihe von geistigen Vorgängen mitspielen, deren Einzelantheil an der Leistung sich natürlich unserem Calcül entzieht.

Mir scheint aber eine neue Formulirung der Frage gewinnbringender: Wenn wir noch mehr in's Einzelne gehen, nicht so verschiedene Klassen, wie Papageien, Raben, Amseln gemeinsam in einen Topf werfen: wenn wir die einzelnen engsten Singvögelgruppen und Individuen betrachten, können wir da nicht einen Anhalt über die Proportion zwischen Organ und Leistung gewinnen?

Es ist ja von vornherein wahrscheinlich, dass die blosse Zählung der Singmuskeln (2, 5 oder 7) viel Willkürliches hat — die einzelnen Forscher rechneten überhaupt verschieden, ferner dass das durch Dressur erlernte Pfeifen oder Sprechen des Papagei's ebenso wenig zu vergleichen ist mit dem Singen des Finken wie ein menschlicher Thierstimmenimitator mit der natürlichen Thierstimmenleistung. Der Papagei ist der einzige

Vogel mit Sing- und Sprechfähigkeit, der keine Musc. sternotracheales hat. Es wäre aber verfehlt, nun zu schliessen, dass dieser Muskel, der für alle echten Singvögel in seinen verschiedenen Spaltungen unentbehrlich ist, wenig oder nichts mit der Modulirfähigkeit der Stimme zu thun hat. Der Papagei macht eben ein erlerntes Kunststück, zu dem ihn seine fleischige Zunge und sein hoher Intellect befähigt und die Heranziehung solcher Curiositäten hat bisher nur zur weiteren Verdunkelung der verwickelten Frage geführt.

Bei meinen Bemühungen, mich auf dem mir fremden und grossen Gebiete zurechtzufinden, entdeckte ich schliesslich eine Bemerkung Hunter's, die Wunderlich der Vergessenheit zu entreissen suchte und die trotzdem wiederum der Aufmerksamkeit der Ornithologen entgangen ist, weil sie an einer sehr stillen Stelle der Publicistik verborgen ist, nämlich in den Verhandlungen der Leopoldinisch-Carolinischen Deutschen Academie der Naturforscher, 1886.

Dort schreibt L. Wunderlich:

„Ich kann diesen Abschnitt nicht schliessen, ohne der Hunter'schen Beobachtungen zu gedenken, die anscheinend nur sehr wenig bekannt sind. Wenigstens fand ich sie nur von Merkel erwähnt. Hunter beobachtete, dass die stark singenden Vögel und besonders die Männchen derselben, in Hinsicht auf die Stärke der Kehlkopfmuskeln alle übrigen Vögel übertreffen. Auch waren die Muskeln des unteren Kehlkopfes beim männlichen Vogel immer stärker entwickelt, als beim weiblichen derselben Art. Latham hielt dies ebenfalls für feststehend, dass die Männchen die stärksten Kehlkopfmuskeln besitzen und dass dieselben bei der Nachtigall stärker sind, als bei irgend einem Vogel von der gleichen Grösse. Meckel konnte die Hunter'schen Beobachtungen bestätigen. Auch fand er, dass bei Corvus, wo die Stimme keine sexuelle Verschiedenheit aufweist, die Stärke der Muskeln bei beiden Geschlechtern gleich ist.“

Häcker fand auch bei der Familie der Turdiden (Drosseln), Corviden (Raben) und Fringilliden (Finken) einen graduellen Unterschied zwischen männlichem und weiblichem Syrinx. Zugleich aber constatirte er, dass der Ausbildungsgrad des Syrinx nicht der primäre und einzige Grund für die Gesangsleistung ist, denn beim männlichen Gimpel war der Syrinxapparat viel stärker ausgebildet als beim Weibchen, und doch lernt dieses in der Gefangenschaft einen ebenso schönen Gesang produciren wie das Männchen.

Im Grossen und Ganzen bleibt der weibliche Syrinx auf einer geringeren und weniger differencirten Stufe stehen, doch beruhen diese Unterschiede meist nur in den relativen Maassverhältnissen und sind nicht so principieller Natur, dass in dieser anatomischen Differenz die Erklärung für die oft sehr grosse Verschiedenheit des Singvermögens bei den beiden Geschlechtern gefunden werden kann.

Der wesentliche Geschlechtsunterschied liegt auf geistigem Gebiet, speciell der Entwicklung des Singinstinctes. Dieser angeborene Instinkt

kann bei manchen weiblichen Vögeln durch Dressur ersetzt werden (Singen von weiblichen Kanarienvögeln, Gimpeln etc.) und bei männlichen Vögeln durch Zulernen und Nachahmen vervollkommnet werden.

Wir recapituliren:

Die Betrachtung der singfähigen Vögel lehrt uns, dass im Allgemeinen die Erhöhung des Singvermögens eine stärkere und differenzirte Ausbildung des Gesangsorgans begleitet; dass zahlreiche Ausnahmen existiren, bei denen ein hohes, meist durch geistige Anregung (Dressur) erzeugtes Singvermögen trotz mässig ausgebildetem Singmuskelapparat vorhanden ist (Papagei); dass sehr geringe Singfähigkeit bei reich ausgebildetem Singapparat vorkommt (z. B. Raben), aber sich durch Anlernen schön ausbilden lässt; dass der männliche Sänger einen stärkeren Singkehlkopf besitzt als das stille Weibchen und dass endlich bei den echten Singvögeln die Syrinxmusculatur im Verhältniss zu dem Gesammtkörper besonders kräftig ausgebildet ist.

Absichtlich sagte ich oben: Die Erhöhung des Singvermögens ist von einer stärkeren Ausbildung des Singorgans begleitet, denn die Erfahrungen auch auf ornithologischem Gebiete berechtigen zu dem Schlusse, dass nicht das Organ die Funktion erzeugt, sondern die Function das Organ aufbaut. Die ererbten geistigen Fähigkeiten, hier der Singinstinct, regen die Function an und deren Reiz erzeugt die stärkere Ausbildung des Singorganes. Fällt die Function weg, so bleibt der Syrinx in seinen Maassverhältnissen stehen, wie z. B. bei den weiblichen Singvögeln.

Der Ausbildungsgrad des Singorganes ist also ein Arbeitsprodukt, ein Erzeugniss der Function. Es steht in einem proportionalen Verhältniss zu der Arbeitsleistung. Dieselben Gesetze werden auch beim menschlichen Kehlkopf gelten und eine stärkere Ausbildung von Musculatur (und Bindegewebefaserung etc.) wird als Arbeitsmarke bei einem viel exercirten Sängerkehlkopf nekroskopisch zu finden sein, doch ist diese Bildung nicht so athletenhaft herausgearbeitet, dass sie der gewöhnlichen laryngoskopischen Betrachtung ins Auge fällt. Der Gesang ist eben eine Kunst- und keine Kraftleistung. — Streng genommen wird man das Wort Sängerkehlkopf als ein irreleitendes lieber bei Seite lassen. Jeder trainirte Kehlkopf eines Schauspielers, Redners, Predigers, Ausrufers dürfte nach dem Tode des Besitzers einem Sängerkehlkopf so ähnlich sehen, dass sie ruhig vertauscht werden könnten. Das Specifische beim Sänger liegt im Kopf, nicht im Kehlkopf! Sinn für Rhythmik, Tact, Klangfarbe, Tonhöhe und Reinheit, musikalisches Gedächtniss und seelisches Ausdrucksvermögen — das sind die Hauptmerkmale eines Sängers, und an seinem Kehlkopf ist so wenig von seinem Talent zu sehen als an Sarasate's Hand sein Talent für das Geigenspiel.

XXI.

(Aus der Abtheilung für Ohren-, Hals- und Nasenkranke am Allerheiligenhospital zu Breslau).

Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel.

1. Zur Genese der Rachenmandelhyperplasie.

Von

Dr. **Oskar Brieger,** Primärarzt am Allerheiligenhospital.

In starkem Gegensatz zu dem raschen und vollkommenen Ausbau, welchen die Klinik der Rachenmandelhyperplasie seit W. Meyer's Grund legender Arbeit erfahren hat, steht der geringe Fortschritt, welchen die Kenntniss ihrer Genese in der gleichen Zeit gemacht hat. Ueber die Feststellung gewisser Einzelthatsachen, welche nur für kleine Gruppen von Fällen eine Erklärung geben, ist man in dieser Hinsicht nicht hinausgekommen. Hypothesen von oft geradezu phantastischer Kühnheit haben den Mangel an exacten Kenntnissen ersetzen müssen.

Die Schwierigkeiten beginnen schon bei der Feststellung des Begriffs der Hyperplasie. Diese ruft an sich ein bestimmtes Krankheitsbild, welches der Begriffsbestimmung als Grundlage dienen könnte, nicht hervor. Ueber den thatsächlichen Zusammenhang einer nicht kleinen Zahl von Symptomen mit der Hyperplasie gehen vielmehr die Ansichten weit auseinander. Bei Untersuchungen Gesunder — in Schuluntersuchungen z. B. — kann man leicht sehen, wie selbst erhebliche Grade der Hyperplasie bestehen können, ohne selbst subjectiv merkliche Symptome auszulösen. Es kann ein Kind eine grosse Rachenmandel haben, ohne deswegen „krank“ zu sein. Stellt man sich auf den extremen Standpunkt Bosworth's, dass Alles, was man anatomisch als Mandeln anspricht — also etwa Alles, was über die einfache Rundzelleninfiltration der Schleimhaut des Sinus tonsillaris hinausgeht — als pathologisch gilt, lässt man nur den beim Neugeborenen bestehenden Typus als den normalen gelten, so ist die Entscheidung einfach. Dieser Standpunkt ist aber nicht zu halten. Die Rachenmandel nimmt, wie sie schon bei der Geburt eine constante Grösse nicht zeigt, im weiteren Leben bald eine sehr variable Entwickelung. Es lässt sich ein Normal-

maass für die Rachenmandel — weder absolut, noch auch im Verhältniss zur Weite des Nasenrachenraums — nicht angeben. Ebenso wenig ist aber auch der Zustand, welchen wir als Hyperplasie der Rachenmandel anzusprechen gewohnt sind, sonst anatomisch charakterisirt. Makroskopisch wiederholt die Hyperplasie meist in allen Einzelheiten das Bild der normalen Tonsille. Histologisch zeigt die hyperplastische Mandel ebenfalls im Wesentlichen die Structur der normalen so vollkommen, dass man zur Differenzirung von normalem und pathologischem Verhalten als Paradigma für jenes nicht etwa kleine, „normal“ grosse Rachenmandeln von Kindern, sondern nur die Tonsille des Neugeborenen gelten lassen kann.

Die Feststellung der Hyperplasie bleibt daher auf empirische Abschätzung angewiesen und wird im Wesentlichen durch Umfang und Art der sich an sie knüpfenden Störungen, nicht aber ohne Weiteres durch die absolute Grösse der Tonsille bestimmt.

Die Entwickelung der lymphatischen Apparate ist ja überhaupt keine constante. Virchow hat schon vor langen Jahren auf die grossen individuellen Schwankungen in Grösse und Zahl der lymphatischen Organe hingewiesen. Das gleiche Verhalten, wie im Schlundring, zeigt sich vor Allem auch in einem in mancher Hinsicht gleichartigen Organgebiet, im Darm: die Zahl der Peyer'schen Haufen und der Solitärfollikel, schwankt so sehr, dass auch hier oft schwer zu sagen ist, was man noch als normal, was man schon für pathologisch zu halten hat. Ganz gleich steht es auch ausserhalb der Rachenmandel im Schlundring selbst. Die adenoide Schicht der Nasenschleimhaut z. B. zeigt eine so wechselnde Stärke und Ausdehnung der lymphoiden Infiltration, dass auch hier schwer zu entscheiden ist, „bis zu welchem Grade diese Formation noch normal ist“ (Schiefferdecker). Ueberträgt man diese Feststellungen auf das Verhalten der Rachenmandel, so resultirt, dass der klinische Begriff der Hyperplasie, der ja hinlänglich charakterisirt ist, noch nicht seinem Wesen nach einem pathologischen Process entsprechen muss, dass die lymphatischen Elemente, aus denen sich die Rachenmandel aufbaut, sich vielmehr verhalten, wie auch die Lymphdrüsen, deren Zahl ebenfalls labil ist. Die Hyperplasie ist aber nicht immer nur der Ausdruck einer stärkeren Entwickelung der lymphatischen Apparate. Sie kann auch durch pathologische Processe vorgetäuscht oder Theilerscheinung einer sich im Schlundring localisirenden Allgemeinkrankheit sein. Es wird daher bei der Betrachtung der Genese der Begriff der Hyperplasie in zwei Hauptgruppen aufzulösen sein: von den gewöhnlichen Hyperplasien sind solche Vergrösserungen der Tonsille abzutrennen, welche — bei theils gleicher, theils entsprechend veränderter anatomischer Structur — bestimmten pathologischen Zuständen ihre Entstehung verdanken. Als zu dieser zweiten Gruppe gehörig kann eine Tonsillarvergrösserung, deren histologisches Bild mit dem der gewöhnlichen Hyperplasie identisch ist, nur dann anerkannt werden, wenn bei vorher normal gefundenem Verhalten die Entwickelung der Hyperplasie z. B. im Verlauf einer Allgemeinkrankheit direct beobachtet wird. Diesen Anforde-

rungen genügen aber die Angaben in der Literatur kaum jemals. Vielfach ist ein Zusammenhang der Hyperplasie mit anderen Krankheitszuständen nur auf Grund anamnestischer Daten erschlossen worden. Die vorher, vor Beginn der Allgemeinkrankheit oder in ihren ersten Stadien erfolgte Feststellung normalen Verhaltens der Tonsille ist ein so nothwendiges Postulat für die Aufstellung solcher Schlussfolgerungen, dass z. B. auch von Thierversuchen zur Erforschung der Genese der Hyperplasie von vornherein abgesehen werden muss, weil bei den geeigneten Thieren auch wieder die Stärke des adenoiden Lagers am Rachendach so wechselt, dass ohne vorherige — hier nicht zu gewinnende — Kenntniss der Beschaffenheit vor Anstellung des Versuchs, etwaige spätere Befunde nur bedingt zu verwerthen sind. Die klinische Beobachtung kann das Experiment ersetzen, wenn den nothwendigen Postulaten genügt ist. Aus dem Vergleich der Befunde vor und nach Ablauf einer Infectionskrankheit z. B., oder auch aus der Entwickelung von Recidiven der Hyperplasie nach Ablauf einer solchen, kann man werthvolle Aufschlüsse gewinnen, während die Verwerthung rein anamnestischer Daten bei einem Zustand von solcher Häufigkeit nur Verwirrung stiften kann.

Unter den allgemeinen Momenten, welche zur Entstehung einer Rachenmandelhyperplasie disponiren sollen, spielt die Erblichkeit, wie überall, eine erhebliche Rolle. Bei einem Zustand von solcher Häufigkeit kann eine ohne Kritik aufgestellte Statistik scheinbare Argumente für die Vorstellung, dass die Anlage zur Entwickelung der Hyperplasie vererbt werde, leicht erbringen. Wenn z. B. Cheval anführt, dass man unter der Ascendenz von Kindern mit adenoiden Vegetationen „pharyngopathes" — Individuen mit Pharyngitis granulosa und lateralis — oder „rhinopathes" — Individuen mit chronischem Nasenrachencatarrh und Coryza — finde, so wird damit bei der ausserordentlichen Häufigkeit dieser Zustände nicht das Mindeste für das Vorhandensein einer erblichen Disposition bewiesen. Man vermisst in der Descendenz solcher Individuen nicht weniger oft das Vorkommen adenoider Vegetationen, als man bei Trägern dieses Zustandes in der Ascendenz die genannten Veränderungen in den oberen Luftwegen findet.

Gegen eine unmittelbare Vererbung spricht von vornherein die Thatsache, dass nur ausnahmsweise Kinder mit gross angelegten Rachenmandeln geboren werden. Die Hyperplasie wird erst im Laufe des ersten Lebensdecenniums erworben. Ein mittelbarer Einfluss hereditärer Momente wäre indessen denkbar. Eine gewisse familiäre Disposition zu reichlicherer Entwickelung der lymphatischen Apparate des Schlundringes mag vorkommen. Auch eine bestimmte — vererbbare — Configuration des Schädels kommt in Betracht, wenn sie auch an sich nicht zur Hyperplasie disponirt, sondern nur dazu beiträgt, die klinischen Erscheinungen leichter manifest werden zu lassen. So erklärt sich die Angabe, dass adenoide Vegetationen besonders bei Dolichocephalen vorkommen, ebenso vielleicht auch die Thatsache, dass sie bei Negern, welche einen abgeplatteten Gaumen, gerades Septum und weite Choanen haben, selten sind.



Besser gestützt, wenigstens auf einzelne sichere Thatsachen aufgebaut, ist die Anschauung, dass die Hyperplasie der Rachenmandel der Ausdruck gewisser Constitutionsanomalien sei. Bei der vagen Begrenzung des Begriffs der Scrophulose, des Lymphatismus etc. war es natürlich leicht möglich, dass lediglich auf Grund gewisser persönlicher Eindrücke die Hyperplasie ätiologisch zu diesen Zuständen in Beziehung gesetzt wurde. Lange ist bei der Annahme einer Beziehung der Hyperplasie zu den bekannten Constitutionsanomalien nicht stehen geblieben; er hat vielmehr einen eigenen adenoiden Habitus angenommen. Die Auffassung Lange's, welcher das Wesen dieses Habitus in einem neuropathischen Zustande erblickt, ist in seiner Darstellung nicht ganz klar; sie bedarf aber einer kurzen Erörterung, weil sie sich auf der irrigen, in der Pathologie der Hyperplasie vielfach wiederkehrenden Vorstellung aufbaut, dass Anhäufung von Hirnwasser in Folge Behinderung des Lymphabflusses vom Hirn zur Nase bei der Hyperplasie zu Stande komme. Die Communication der Lymphbahnen der Nase mit dem Arachnoidealraum ist zwar bewiesen, die Richtung dieses Lymphstromes ist aber unbekannt; nach den Injectionsversuchen Quincke's ist es eher wahrscheinlich, dass die Lymphbahnen der Nase ihre Lymphe in die Schädelhöhle ergiessen, nicht von ihr her empfangen. Aber selbst wenn es zuträfe, dass aus der Schädelhöhle abfliessende Lymphe durch das Saftbahnsystem der Nasenschleimhaut an deren freie Oberfläche sich ergiesse, wäre noch nicht im mindesten erwiesen, dass hyperplastische Vorgänge in diesem Gebiet eine Störung dieses Abflusses, eine Stauung des Hirnwassers zur Folge haben könnte. Die Abflussbedingungen der Lymphe sind vielmehr bei der hyperplastischen Tonsille die gleichen wie bei der normalen, eher, entsprechend der vergrösserten Oberfläche, durch welche sich der Saftstrom ergiesst, noch günstiger.

Kinder mit adenoiden Vegetationen bieten relativ oft ein Bild, welches dem als scrophulöser Habitus beschriebenen Zustand gleicht. Die Auffassungen über die Merkmale der Scrophulose haben sich mit der Aenderung, die sich in der Beurtheilung ihres Wesens vollzogen hat, allmälig verschoben. Dass die meisten der früher als typisch angesehenen Symptome, soweit sie sich am Schädel abspielen, durchaus nicht der Ausdruck einer besonderen Constitutionsanomalie zu sein brauchen, sondern durch eine Hyperplasie der Rachenmandel allein erklärt werden, hat Trautmann, wenn er auch zuerst der Scrophulose eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Hyperplasie beimass, schon hervorgehoben. Mit der Entfernung der Rachenmandel schwinden hier die scheinbaren Zeichen der Scrophulose. Neuerdings hat Czerny eine neue Symptomengruppe aufgestellt, welche das Vorhandensein einer mit der Scrophulose identischen Constitutionsanomalie anzeigen soll und auch die Hyperplasie der Rachenmandel umfasst. Die Beziehungen der Hyperplasie zur Scrophulose werden in einem späteren Kapitel von mir eingehender behandelt. Hier möchte ich nur erwähnen, dass solche Kinder, welche die von Czerny geschilderte Reihe von Symptomen zeigen, zwar meist neben diesen auch eine hyperplastische Rachen-

mandel aufweisen; die übrigen Symptome dieser Gruppe sind aber bei Kindern mit Rachenmandeln im Allgemeinen so selten, dass ihr Vorkommen bei Scrophulösen im Sinne Czerny's nichts für die Zugehörigkeit der Hyperplasie zu jenem Symptomencomplex beweist. Es ist bei diesen „Scrophulösen" nicht häufiger, als dem Procentsatz des Vorkommens adenoider Vegetationen bei Kindern überhaupt entspricht. Dansac hat versucht, bestimmte anatomische Merkmale „scrophulöser" Vegetationen zu fixiren. Sie sollen sich durch die Häufigkeit nekrobiotischer Processe und das Ueberwiegen grosser polynucleärer Riesenleukocyten, meist mit eosinophiler Granulirung, auszeichnen. Ganz abgesehen von der unklaren Darstellung der Befunde ist die Auffassung Dansac's — ebenso wie sein ganzer Versuch einer auf histologische Befunde aufgebauten Differenzirung verschiedener Formen der Hyperplasie — unhaltbar: das einzig greifbare Moment in seiner Darstellung, die Häufigkeit nekrotischer Vorgänge, wird durch die Untersuchung der Rachenmandeln solcher Individuen, welche man nach irgend einer der bekannten Begriffsbestimmungen als scrophulös bezeichnen könnte, nicht bestätigt. Man findet bei der histologischen Untersuchung solcher Tonsillen entweder — in der grossen Mehrzahl — das gewöhnliche histologische Bild der Hyperplasie oder, im Ganzen selten, aber häufiger vielleicht als in den Rachenmandeln anderer Individuen, wirkliche Tuberculose. Nur diese Thatsache, dass die Vergrösserung der Rachenmandel bei „scrophulösen" Individuen — allerdings nicht ausschliesslich bei solchen — durch eine Tuberculose bedingt sein kann, ist als ein sicherer Zuwachs zu unseren Kenntnissen von ihrer Genese anzuerkennen. Der Zusammenhang der Hyperplasie der Rachenmandel mit Scrophulose ist im Uebrigen noch vager und unbestimmter, als der Begriff der Scrophulose selbst es schon ist.

Hereditäre Lues spielt auch eine allerdings sehr unerhebliche Rolle in der Genese der Hyperplasie. Es besteht hier ein ähnliches Verhältniss wie bei der Tuberculose, nur dass die Manifestationen der Syphilis in dieser Form noch ungleich seltener sind. In zwei Fällen fand ich bei Kindern neben anderweitigen Erscheinungen der hereditären Lues eine erhebliche Vergrösserung der Rachenmandel; ihr completer Rückgang auf specifische Therapie bewies den Zusammenhang der „Hyperplasie" mit Lues. Bei einer etwa 30 Jahre alten Frau bestand ein vom Rachendach ausgehender, klinisch als Hyperplasie der Rachenmandel imponirender Tumor. In Präparaten der partiell excidirten Geschwulst fanden sich bei im Ganzen normaler Structur vereinzelte nekrotische, der Verkäsung gleichende Herde und auffällig verbreitete, weit mehr als gewöhnlich ausgesprochene endarteriitische Processe. Auch hier erfolgte völlige Rückbildung des noch mächtigen Geschwulstrests auf specifische Therapie.

Auch die Vorstellung, dass in der Hyperplasie sich die „lymphatische" Constitution des Trägers ausspreche, hat einen thatsächlichen Kern. An multiplen hyperplastischen Vorgängen innerhalb des lymphatischen Apparats nimmt die Rachenmandel häufig Theil. Bei Kindern, welche das als

Status lymphaticus beschriebene Verhalten zeigen, zeigt sie sich oft hochgradig vergrössert. Die höchsten Grade der Hyperplasie habe ich bei Kindern, welche unter den Erscheinungen des sogen. Thymustods zu Grunde gegangen waren, gesehen. Escherich spricht auch bei der Erörterung solcher Fälle geradezu von Hyperplasie der Thymus und der ihr coordinirten lymphatischen Organe. Bei Myxödem findet sich — auch bei solchen Individuen, welche schon jenseits des Involutionsalters stehen — meist die Rachenmandel wie auch die adenoide Lage der Nasenschleimhaut verstärkt. Ebenso kann diese Volumszunahme im Bereich der Nasenschleimhaut wie der Rachenmandel bei einfacher wie leukämischer Adenie so ausgesprochen sein, dass sie, neben der Anämie, ein Frühsymptom der Leukämie darstellen kann. Bei einem von mir beobachteten, schwer anämischen Kinde in den ersten Lebensmonaten lenkte die mächtige, durch die eigenartige anämische Färbung charakterisirte Vergrösserung aller Tonsillen die Aufmerksamkeit zuerst auf die Annahme der Adenie. Auch hier zeigt sich wieder die Correspondenz im Verhalten der lymphatischen Apparate des Darms mit denen des Schlundrings: auch die Peyer'schen Plaques sind in solchen Fällen oft mächtig vergrössert.

Zu dieser Gruppe scheint auch die Rachenmandelvergrösserung nach Typhus abdominalis zu gehören. Virchow beschrieb die hypertrophischen Anschwellungen der Tonsillen bei Typhus als sehr gewöhnlich, als Theilerscheinungen der specifisch-typhösen Veränderungen, welche sich im ganzen lymphatischen Apparat bei Typhus abspielen. Solche Vergrösserungen der Rachenmandel wurden von mir nach Typhus wiederholt, am prägnantesten in einem Falle bobachtet, bei welchem der Zusammenhang der Hyperplasie mit dem Typhus fast mit der Sicherheit des Experimentes nachgewiesen werden konnte. Im Incubationsstadium war die Rachenmandel in diesem Falle vollkommen abgetragen worden. Im Verlaufe des Typhus entwickelte sich aber allmälig ein Recidiv, welches, später abgetragen, histologisch wieder nur die gewöhnliche Structur der hyperplastischen Rachenmandel darbot. Locale Processe anderer Art, Secundärinfectionen innerhalb des Nasenrachenraums waren in diesem fortlaufend beobachteten Fall nicht nachweisbar.

Ob etwa diese mit Ablauf des Typhus nachgewiesene Hyperplasie die Tendenz hat, den während des Typhus verminderten Lymphocytengehalt des Bluts zu ersetzen, ist nicht zu entscheiden. Es ist das um so schwerer zu beurtheilen, als wir über den Antheil von Lymphzellen, der aus den Bildungsstätten der Rachenmandel nach den Lymphbahnen oder, wie dies nach v. Schumacher an Lymphdrüsen vorzukommen scheint, direct in die Venen gelangt, noch ganz im Unklaren sind.

Die Frage nach der hämatopoetischen Function der Tonsillen wäre interessant genug, um eingehender geprüft zu werden. Die allmälige Verschiebung des Lymphocytengehalts im Blut, sein Rückgang beim Erwachsenen gegenüber dem Reichthum im Kindesalter lässt ja an einen gewissen Zusammenhang mit der grösseren Reichlichkeit des lymphatischen

Apparates auch im Schlundring, der ebenfalls das Kindesalter auszeichnet, denken.

Von Blutuntersucungen bei Kindern mit Hyperplasie im Bereich des Schlundrings ist indessen nicht allzuviel zu erwarten. Schon die ersten, bei mir vorgenommenen Untersuchungen begegneten wegen der grossen Schwierigkeit, andere, accidentelle Schwankungen in der histologischen Zusammensetzung des Blutes bedingende Momente auszuschliessen, solchen Bedenken, dass sie zunächst wieder zurückgestellt wurden.

Ich möchte die Ergebnisse meiner bisherigen Erörterungen in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Einwirkung bestimmter constitutioneller Momente — Scrophulose, Lymphatismus — auf die Grösse der Rachenmandel, d. i. auf die Entwickelung einer Hyperplasie ist nicht bewiesen.
2. Das klinische Bild der Hyperplasie ist in einem gewissen Procentsatz der Fälle, und zwar sowohl bei Vorhandensein von Zeichen der Scrophulose als auch ohne solche, durch Tuberculose bedingt.
3. In noch selteneren Fällen kann eine Hyperplasie, eine Vergrösserung der Tonsille, durch luetische Processe vorgetäuscht werden.
4. Hyperplasie der Rachenmandel kommt als Theilerscheinung hyperplastischer Vorgänge im ganzen lymphatischen Apparat vor.

Die Aufstellung dieser Gruppen stützt sich auf einwandsfrei bewiesene Thatsachen. Sie vertreten aber nur einen fast verschwindenden Antheil der Fälle, in denen die Rachenmandel vergrössert gefunden wird. In der weitaus grössten Mehrzahl handelt es sich um im Uebrigen gesunde Individuen, welche eben nur als einzige Abweichung von der Norm die Vergrösserung der Rachenmandel und deren Folgeerscheinungen darbieten. Dieser rein locale Process kann auch nur von localen Momenten abhängig sein.

Durch Lymphstauung soll eine Vergrösserung der Tonsille bewirkt werden können. Vorübergehende Schwellungen der Gaumenmandeln nach Excision solcher Lymphdrüsen, welche von ihnen aus gespeist werden, scheinen in dieser Weise gelegentlich zu entstehen. Die in der Literatur vorhandenen Darstellungen von der Bedeutung der Lymphstauung an der Rachenmandel gehen aber weit darüber hinaus. Hill stellt sich vor, dass als Folge der Unterdrückung der Emigration in Folge Verdickung der Mucosa eine Hyperplasie entstehe. Seine Hypothese ist ein gutes Beispiel dafür, auf welche Irrwege man hier gelangen kann, wenn man von aprioristischen Vorstellungen, nicht von präcisen Befunden ausgeht. Der Durchwanderungsvorgang durch Basalmembran und Epithel ist bei der Hyperplasie nicht im Mindesten unterbrochen, der Lymphabfluss vielmehr entsprechend der grösseren Emigrationsfläche eher vermehrt. Eine Verdickung des Epithels, an welche Hill nur gedacht haben kann, kann eine so erhebliche Stauung, dass daraus eine Volumszunahme des Organs resultirte, nicht hervorrufen; auch über Bezirken, welche von verhorntem Plattenepithel überzogen sind und daher dem anströmenden

Saftstrom ein gewisses Hinderniss entgegenstellen, ist ein gewisses Maass der Durchwanderung fast regelmässig erkennbar. Ebenso sollen gewisse Krankheiten — ich komme darauf noch näher zurück — die Emigration aufheben. Träfe diese Angabe zu, so hätte der Nachweis einer solchen Stauung z. B. bei Leukämie ein gewisses Interesse; man könnte sich vorstellen, dass, weil die im Bereich des Schlundrings massenhaft producirten Lymphocyten nicht in der gewöhnlichen Weise zur Ausfuhr gelangen, sie in die Blutbahn reichlicher eingeführt, zur Erzeugung der Lymphocytenzunahme im Blut — bei lymphatischer Leukämie — mitwirken. Indessen, auch bei Leukämie ist der Durchwanderungsvorgang deutlich erkennbar. Man kommt zu irriger Auffassung nur leicht dadurch, dass die Emigration überhaupt zuweilen streckenweise nicht erkennbar ist; die Untersuchung des ganzen Organs zeigt auch bei der Leukämie lebhafte Durchströmung in Basalmembran und Epithel.

Es fehlt also vorläufig noch an Beweisen für die Annahme der Möglichkeit einer Vergrösserung der Tonsille auf dem Wege der Lymphstauung. Es ist auch an sich bei dem engen Zusammenhang, in welchem die einzelnen Abschnitte des Schlundrings zu einander stehen, nicht einmal sehr wahrscheinlich, dass erheblichere Stauung mit entsprechender Aufspeicherung zur Auswanderung bestimmter Lymphzellen auf solche Zeit hinaus, dass eine Vergrösserung dieser Apparate zu Stande kommen könnte, möglich ist. Ponfick denkt an die Möglichkeit, dass die Schleimhautschwellungen bei Scrophulose in Folge relativer Insufficienz der Lymphbahnen gegenüber dem grossen Saftreichthum der kindlichen Gewebe, oder aber auch in Folge einer Verlegung der Lymphbahnen durch eingeschwemmte Entzündungsproducte oder Bakterienhaufen entstehen. Die Abflusswege durch das Epithel sind indessen wohl in der ganzen Schleimhaut des Respirationstracts reichlich genug, um selbst Abflusshindernisse letzterer Art zu überwinden. Eher könnte umgekehrt das reichliche Vorhandensein von Basalcanälchen, welche Saftstrom und Lymphzellen zur Oberfläche führen, geradezu als eine Compensationsvorrichtung gerade für das Kindesalter aufgefasst werden, welche im Alter, mit sufficienter Leistung der Lymphbahnen, sich zurückbildet.

Auf gewisse, als feststehend angesehene klinische Thatsachen stützte sich zunächst die Vorstellung von dem Einfluss local wirksamer Momente auf die Entstehung der Rachenmandelhyperplasie. Das Vorhandensein von Gaumenspalten sollte z. B. zur Hyperplasie führen. Der Reiz der Speisen sollte hier die Rachenmandel zur Vergrösserung bringen, während er in den gleichen Fällen die Gaumenmandeln, obwohl er auf diese viel unmittelbarer einwirkt, intact liess. Nach anderen Autoren sollte eine dem Organismus immanente Tendenz zur Ausfüllung pathologischer Lücken zu einer Vergrösserung der Rachenmandel führen, welche demnach den Zweck hätte, den — niemals erreichten — Abschluss gegen die Nase anzubahnen. Thatsächlich trifft aber nicht einmal die Grundlage dieser Hypothesen, die Angabe, dass die Rachenmandel bei Kindern mit Gaumenspalten

immer vergrössert ist, zu. Irrthümer kommen hier vielleicht leichter zu Stande, weil man die Tonsille nicht, wie gewöhnlich im Spiegelbilde, sondern direct sieht. Ich habe eine Anzahl von Kindern mit Gaumenspalten daraufhin untersucht und nur bei einem Theil so grosse Rachenmandeln, dass man von einer Hyperplasie reden kann, gefunden. Ich gehe auf dieses Beispiel nur ein, um zu zeigen, wie leicht vereinzelte Befunde zu irrigen Hypothesen über die Art des Zustandekommens der Hyperplasie geführt haben.

Die grosse Masse der Rachenmandelhyperplasie kann nur durch ein ätiologisches Moment erklärt werden, welches einerseits als Ursache hyperplastischer Processe an sich bekannt, andererseits in dieser Körperregion erfahrungsgemäss sehr häufig im Spiel ist. Daher ist naturgemäss vor Allem der Entzündung eine maassgebende Bedeutung für die Genese der Rachenmandelhyperplasien zugeschrieben worden.

Acut-entzündliche Processe in der Rachenmandel sind sowohl als Theilerscheinungen einer das Bereich des ganzen Schlundrings betreffenden Angina, als auch idiopathisch häufig. Kinder können aber solche Anginen der Rachentonsille in grosser Häufung, mehrmals in jedem Jahre, durchmachen, ohne dass schliesslich eine als Hyperplasie anzuerkennende Volumzunahme des Organs resultirt. Infectionskrankheiten mit Localisation im Halse — Diphtherie, Scharlach — sind als Ursachen der Hyperplasie allgemein anerkannt und spielen auch unzweifelhaft eine gewisse Rolle in der Aetiologie. Nur äussert sich nach meinen Erfahrungen dieser Einfluss gewöhnlich nicht so, dass nur etwa Kinder, welche im Anfangsstadium der Erkrankung oder vor ihr normal gefunden oder vorher als normal bekannt waren, nach Ablauf der Infection eine markante Vergrösserung des Organs zeigen. Diese scheint mir, wo sie zu Stande kommt, nicht eine unmittelbare Consequenz der Entzündung, sondern zuweilen vielleicht dadurch bedingt zu sein, dass sich, wenn im Anschluss an die Allgemeininfection oder an den localen Process grössere Bezirke der Mandel — durch Nekrose, eitrige Einschmelzung etc. — in Ausfall kommen, eine compensatorische Hyperplasie des übrigen Organs allmälig ausbildet. Freilich findet man bei histologischer Untersuchung solcher Rachenmandeln, welche in den ersten Monaten nach Ueberstehen einer Infectionskrankheit excidirt wurden, gewöhnlich nichts von Residuen solcher Processe, selbst bei Scharlach nicht, auch wenn die Mandel selbst der Sitz nekrotisirender Processe gewesen ist. Ebenso wird z. B. bei Wegfall eines Theils der Mandel durch tuberculöse Herde eine compensatorische Hyperplasie des Restes so wenig regelmässig gefunden, dass selbst hierbei die Hyperplasie nicht ohne Weiteres als Consequenz des tuberculösen Processes angesehen werden kann.

Nach Hopmann soll nicht allein die „durch fast alle acuten Krankheiten bedingte Hyperämie der ersten Athmungswege und die Schwellung der folliculären Bestandtheile der Schleimhaut“ zur Hyperplasie führen. Auch die verschiedensten Krankheiten und Schwächezustände der Eltern, ob durch Alkoholismus, Anämie, Tuberculose, Syphilis, Rhachitis oder

sonstwie zu Stande gekommen, sollen den Kindern Hyperämie und folliculäre Hyperplasie besonders dann übermitteln, wenn die Eltern selbst schon an Mandelvergrösserung gelitten haben. Bei solcher Mannigfaltigkeit der ätiologischen Factoren wäre es geradezu erstaunlich, wenn nicht fast jedes Kind eine Hyperplasie der Rachenmandel hätte.

Der Beweis für die entzündliche Genese der Hyperplasie kann, zumal da die Beweiskraft der klinischen Thatsachen anfechtbar ist, nur durch den anatomischen Nachweis der Entzündung oder ihrer Folgen im Gewebe der Rachenmandel erbracht werden. Schon makroskopisch spricht aber die Form der hyperplastischen Rachenmandel gegen ihre Beziehung auf entzündliche Processe. Im Gegensatz zur Zerklüftung der Gaumenmandeln in Folge häufiger Entzündungen, zeigt die hyperplastische Rachenmandel gewöhnlich vollkommen die Form der normalen Tonsille mit ihren Kämmen und Furchen oder nur unerhebliche Abweichungen von diesem Typus. Entstände die Hyperplasie unmittelbar aus entzündlichen Processen, so müsste eine Veränderung der Form, wie sie die meist partiell bestehenden, nicht die Mandel im Ganzen ergreifenden fossulären Entzündungen, vor Allem aber destructive Veränderungen, z. B. bei Scharlach, vorübergehend zu Stande bringen, auch noch wenigstens andeutungsweise an der daraus hervorgegangenen Hyperplasie erkennbar sein. Es wäre zum Mindesten eigenthümlich, wenn die Mandel auf die heterogensten entzündlichen Processe immer in der gleichen Weise reagirte. Auch die Thatsache, dass die hyperplastischen Vorgänge meist nicht auf die Rachenmandel beschränkt, sondern an verschiedenen Stellen des Schlundringes gleichzeitig ausgesprochen ist, spricht gegen die unmittelbare Entstehung aus entzündlichen Processen.

In neuester Zeit ist Wex in eingehenden, unter Lubarsch's Leitung angestellten histologischen Untersuchungen zu dem Ergebniss gekommen, dass entzündliche Vorgänge bei der Hyperplasie wesentlich in Betracht kommen. Aber auch ihm scheint der Antheil der entzündlichen Processe wechselnd, ganz abgesehen davon, dass er je nach dem Standpunkt, welchen man zur Begrenzung des Entzündungsbegriffes einnimmt, verschieden geschätzt werden wird.

Meine Untersuchungen bewegen sich seit Jahren in der gleichen Richtung. Sie führten mich zu der Ueberzeugung, dass entzündliche Processe zwar in ihren Spuren noch in der hyperplastischen Rachenmandel oft nachweisbar sind, dass sie aber nur einen accidentellen, bald in grossen „hyperplastischen Rachenmandeln“ ganz fehlenden, bald in kleinen — normalen — reichlich nachweisbaren Befund darstellen.

Ohne auf diese Befunde hier im Detail eingehen zu wollen, will ich, wie Wex, die auf entzündliche Vorgänge hinweisenden Veränderungen in den einzelnen Schichten der Mandel kurz erörtern. Befunde dieser Art sind bei Weitem nicht immer neben einander in allen Schichten zugleich, sowohl im Epithel, wie in der Propria, sondern auch allein in einer Schicht bei normaler Beschaffenheit der anderen erkennbar.

Abweichungen des Epithels vom normalen Typus kommen unabhängig

von der Grösse der Tonsille und der Anwesenheit entzündlicher Verändederungen in der Propria vor. Streckenweiser Ersatz des Flimmerepithels durch Plattenepithel scheint nicht unbedingt auf voraufgegangene entzündliche Processe hinzuweisen. Wenigstens fand Wex schon bei einem fünf Tage alten Kinde die Oberfläche der Rachenmandel von einem in der obersten Schicht leicht verhornten Plattenepithel bedeckt. Gewöhnlich erfolgt freilich die partielle Verdrängung des Flimmerepithels in der Weise, dass Epitheldefecte, welche, wenn nicht mechanisch entstanden, nur entzündlicher Provenienz sein können, durch Plattenepithel ersetzt werden. Es liegt diesem Ersatz durchaus nicht immer eine wirkliche Metaplasie des Epithels zu Grunde; auch bei scheinbar ganz isolirten Inseln von Plattenepithel gelingt es zuweilen, bei weiterer Verfolgung den Nachweis eines Zusammenhangs mit Plattenepithel tragenden Bezirken, deren Epithel sich über die von Epithel entblössten Stellen der Nachbarschaft hinüberschiebt, nachzuweisen. Epithelnekrosen sind, ausser in der Tiefe der Krypten bei fossulären Entzündungen oder anderen acut-entzündlichen Processen, selten. Epitheldefecte werden durch starke Durchwanderung zuweilen vorgetäuscht.

Der Vorgang der Durchwanderung oder richtiger der Durchströmung des Epithels, dessen Merkmal nur die zwischen und zuweilen auch in vacuolenartig aufgetriebenen, Epithelzellen liegenden weissen Blutzellen sind, verhält sich in der hyperplastischen Rachenmandel nicht anders, als in der normalen. Er ist, wie erwähnt, in Plattenepithel tragenden Bezirken spärlicher erkennbar. Ansammlungen von Lymphocyten unter solchen Inseln sind nicht selten; sie ähneln dann dem Bilde kleinzelliger Infiltrationen, können somit leicht für ein Zeichen einer Coincidenz von Epithelmetaplasie und entzündlicher Infiltration angesehen werden, bedeuten aber lediglich eine vorübergehende Anspeicherung zur Ausfuhr bestimmter Lymphocyten in Bezirken, welche der Ausfuhr grössere Hindernisse entgegenstellen. Dass die Hyperplasie mit entzündlichen Vorgängen nicht in unmittelbarem Zusammenhang steht, beweist auch die Thatsache, dass die emigrirenden Elemente bei grossen „hyperplastischen" Mandeln nicht andere, als bei normalen kleinen Tonsillen, d. h. weitaus überwiegend Lymphocyten sind, während sich bei acut-entzündlichen Processen im Bereich des Entzündungsherdes das Verhältniss zwischen den emigrirenden Elementen völlig umkehrt.

Auch in der hyperplastischen Rachenmandel überwiegen innerhalb des Epithels, wie in der Propria die Lymphocyten. Mehrkernige Leukocyten finden sich ausserdem in fast jeder Rachenmandel, in der Propria, wie vereinzelt im Epithel; zuweilen findet man auf eine gewisse Strecke hin im Epithel ausschliesslich Leukocyten, indessen nicht so massenhaft, dass ihre Anwesenheit etwa auf einen frisch-entzündlichen Process zu beziehen wäre. Man braucht nur das relativ vereinzelte Vorkommen in hyperplastischen Mandeln gegen das ausschliessliche und massenhafte Vor-

kommen bei entzündlichen Processen zu halten, um den Unterschied deutlich zu erkennen.

Es handelt sich dabei nicht um Uebergangsformen oder richtiger um Zellformen, welche, ohne Leukocyten zu sein, in Folge einer Kernumbildung der Lymphocyten oder Kernzerfalls als solche imponiren. Der Nachweis der Zellgranula lässt sie als wirkliche Leukocyten erkennen, welche, vielleicht unter dem Einfluss eines an der Oberfläche wirksamen chemotaktischen Moments, aus Gefässen emigriren und durch das Epithel, entweder ebenfalls mit dem Saftstrom mitgeführt, oder selbstständig emigrirend, an die Oberfläche treten. Ein Theil dieser Leukocyten charakterisirt sich als eosinophile; vereinzelt sind, besonders in der Nachbarschaft der Gefässe, Mastzellen nachweisbar. Die Menge der eosinophilen Zellen schwankt erheblich, wird aber nie so gross, wie etwa in Nasenpolypen, würde aber nach der üblichen Schätzung im Allgemeinen als ziemlich reichlich anzusehen sein. Man kann sie in einzelnen Gesichtsfeldern fast ganz vermissen, findet sie aber dann wieder an einer anderen Stelle relativ reichlich.

Die Beschaffenheit der eigentlichen lymphatischen Apparate der Tonsille weicht in der hyperplastischen Mandel von der Norm nicht ab. Die Follikel sind weder durchgängig reichlicher, noch grösser. Sie können in hyperplastischen Rachenmaudeln auch älterer Kinder fast vollkommen fehlen oder nur in der sonst diffusen lymphoiden Infiltration sich als schärfer markirte Rundzellenherde mit hellen Keimcentren differenziren. Auch dass eine unregelmässigere Anordnung der Keimcentren, die ebenfalls als histologisches Merkmal hyperplastischer Rachenmandeln sich erwähnt findet, grossen Rachenmandeln eigenthümlich sei, kann nicht zugegeben werden. Alle diese Verhältnisse variiren vielmehr in der Rachenmandel innerhalb weiter Grenzen.

Spuren früherer entzündlicher Processe lassen sich gelegentlich in der Form nekrotischer Herde nachweisen. Degenerationsproducte — Hyalin in Kugeln oder grösseren Schollen — finden sich nicht allzuselten. Daneben kommen, diesen zuweilen nicht unähnlich, hier und da im Gewebe Schleimergüsse vor; aus gesprengten Cystchen kann sich durch Thioninfärbung als solcher erkennbarer Schleim in die Propria ergiessen und hier grössere, die Zellen verdrängende oder zertrümmernde Schollen bilden, in deren Umgebung bei hinlänglich langem Bestand auch Riesenzellenbildung erkennbar wird.

Häufig zeigen Gefässveränderungen voraufgegangene entzündliche Processe an. Wucherungsvorgänge im Endothel wie in der Adventitia — in letzterer geringer —, zuweilen bis zu vollkommener Obliteration des Gefässes, ebenso hyaline Degeneration der Gefässwand, sind ziemlich häufig, und zwar nicht allein bei älteren, sondern ebenso auch bei kindlichen Individuen ausgesprochen. Stärkere Proliferationen im Bindegewebe ist dagegen nicht zu erkennen. Stärkere Bindegewebszüge sind in der Propria der hyperplastischen Rachenmandel nicht minder selten wie in der normalen. Das Reticulum verhält sich in der hyperplastischen Rachenmandel

nicht anders als in der normalen. Es kommt hier, selbst im Anschluss an entzündliche Processe, ebenso wenig zu erkennbarer stärkerer Bindegewebswucherung, wie bei der natürlichen Involution der Tonsille, bei welcher das Bindegewebe im Wesentlichen nur zusammenrückt, daher relativ vermehrt erscheint. Auch Narbengewebe scheint in der Rachenmandel durch allmälige lymphocytäre Infiltration rasch den Charakter des adenoiden Gewebes wieder anzunehmen.

Wex führt ausserdem als Zeichen der Entzündung noch Neubildung lymphoider Zellen mit reichlicher Mitosenbildung in den Keimcentren auf; einen Vorgang, welcher der normalen Rachenmandel nicht minder eigenthümlich ist, wie auch die ebenfalls von ihm hierher gerechnete Durchwanderung acidophiler, gelappter oder mehrkerniger Leukocyten in solchen bei Sectionen entnommenen Rachenmandeln, welche als hyperplastisch klinisch nicht angesehen werden würden, fast regelmässig vorkommt.

Selbst diejenigen Veränderungen, welche als Spuren früherer entzündlicher Processe in hyperplastischen Tonsillen anerkannt werden dürfen, zeigen aber nur an, dass Entzündungen in der Mandel sich einmal oder mehrfach abgespielt haben. Sie finden sich ebenso in der hyperplastischen Rachenmandel eines Leukämischen, wie sie in Fällen gewöhnlicher Hyperplasie, auch der stärksten Grade, gelegentlich vollständig vermisst werden. Sie sind nur ein accidenteller Befund im Vergleich zu dem immer gleichartigen Bilde der Hyperplasie, welche sich in der Vermehrung der der Funktion des Organs dienenden Elemente ausspricht. Wären entzündliche Vorgänge bei der Genese der Hyperplasie das Wesentliche, so wäre auch die Regelmässigkeit und Vollkommenheit der Involution in einer bestimmten Altersperiode ohne Analogie in der Pathologie.

Die hyperplastische Rachenmandel verhält sich histologisch etwa so, wie hyperplastische Lymphdrüsen bei chronischen Entzündungen im Quellgebiet. Wie die Schwellung der Drüsen in diesen Fällen an einen Schutzvorgang zum Zwecke vermehrter Abwehrleistung gegenüber den vom Quellgebiet her dauernd einwirkenden Noxen denken lässt, so ist vielleicht auch die Hyperplasie der Rachenmandel teleologisch nichts als eine Vergrösserung des Organs zum Zwecke vermehrter Production solcher Elemente, welche hier, wie in den Lymphdrüsen, der Ausübung dieser Abwehrfunktion dienen und, entsprechend der Vergrösserung der Oberfläche, nun auch reichlicher an die Stelle, an der sie gebraucht werden, hingeleitet werden. Vielleicht haben die Herde kleinzelliger Infiltration bei chronischen Entzündungen die gleiche Bedeutung. Auch sie gehen nach der Vorstellung Ribbert's aus präformirten Herdchen lymphadenoiden Granulations-Gewebes, das vielleicht in gleicher Abwehrtendenz zu abgegrenzten grossen Rundzellenherden anwächst, hervor. Es besteht somit auch, zumal bei der gegenwärtigen Auffassung des Entzündungsbegriffes überhaupt, durchaus kein tiefgehender Gegensatz zwischen der Vorstellung, welche die Hyper-

plasie in Beziehung zu entzündlichen Vorgängen setzt, und der Auffassung, dass es sich um eine „funktionelle Hyperplasie" handelt.

Die vielfachen Hypothesen — von der ursprünglichen Auffassung Kölliker's an, welcher in dem adenoiden Gewebe nicht den Träger einer bestimmten physiologischen Funktion, sondern nur ein indifferentes Füllmaterial von der Bedeutung des Fettgewebes erblickte, bis zu der neuesten Theorie, welche die Tonsillen als „guards houses" gegen Infektionen anspricht, — sollen hier nicht im Einzelnen erörtert werden. Vielfach sind den Tonsillen Leistungen zugeschrieben worden, für die sie nach ihrer Struktur gar nicht befähigt sein konnten. Ihre Bedeutung für die Blutbildung ist unerforscht. Die Tonsillen arbeiten — trivial ausgedrückt — anscheinend im Wesentlichen für den Export. Keinesfalls aber spielen sie für die Blutbildung eine erheblichere Rolle, als etwa eine einzelne Gruppe von Lymphdrüsen, deren Ausschaltung ebenso wenig den Lymphocytengehalt des Bluts erkennbar beeinflusst. Für die Annahme eigenartiger secretorischer Funktionen, derart, dass in der Rachenmandel, „wie in der Schilddrüse" eine Substanz secernirt werde, welche „gewisse organische Toxine neutralisiren" kann (Masini), fehlt jeder Anhaltspunkt.

Als wesentlichste Leistung der Mandel kann sich aus dem histologischen Bilde die dauernde Berieselung der Oberfläche mit dem Lymphocyten aus dem Innern zur Oberfläche führenden Saftstrom erschlossen werden. Beim Neugeborenen ist das adenoide Polster am Rachendach relativ schwach entwickelt, die Zahl der Follikel, wenn überhaupt schon solche differenzirt sind, relativ spärlich, der Durchwanderungsvorgang, wenn schon erkennbar, nur angedeutet. Mit zunehmendem Alter wächst das Polster zu wechselnder Stärke, enthält reichliche Follikel, in denen regelmässig die lebhaftesten Zelltheilungsvorgänge herdweise erkennbar sind, und zeigt eine sehr reichliche Durchsetzung des Epithels mit Lymphocyten. Jenseits des Involutionsalters nimmt das lymphoide Gewebe an Mächtigkeit wieder ab, das Reticulum rückt zusammen, die Durchsetzung des Epithels ist, entsprechend der weniger reichlichen Production von Lymphzellen, spärlicher. Gemeinsam also, nur in der Stärke variabel, ist allen Altersstufen, vom Neugeborenen abgesehen, die Produktion von Lymphzellen und der Vorgang der Durchströmung, an welche demnach, als an die constantesten Elemente, die wesentlichste Leistung der Tonsille geknüpft sein dürfte.

Die Leistung, für welche der an die Oberfläche tretende Saftstrom in erster Linie in Anspruch genommen werden könnte, kann nur Abwehr bakterieller Infektion sein. Die Rachenmandel schien früher als derjenige Punkt, auf den der Inspirationsluftraum unmittelbar auftrifft, die hauptsächliche Ablagerungsstätte der mit der Athmungsluft zugeführten Mikroorganismen zu sein. Thatsächlich ist sie aber gerade, im Verhältnisse zu den vorderen Abschnitten der Nase, relativ bakterienarm, so dass man nicht mit Unrecht schon von einer Selbstreinigung der Nase gesprochen hat. Bakterien werden der Nase weniger mit der Athmungsluft als in der

Form der Infektion mittels Flüssigkeitströpfchen zugeführt, welche in den vordersten Abschnitten der Nase gewöhnlich abgefangen werden und die Rachenmandeloberfläche meist wohl nicht direkt, sondern erst dann erreichen, wenn sie von den vordersten Abschnitten aus sekundär dahin aspirirt werden.

Die Ergebnisse der Untersuchungen des Keimgehalts der Nase differiren und müssen auch je nach der Infectionsgelegenheit, welcher das untersuchte Individuum vor der Untersuchung ausgesetzt war, ziemlich erheblich variiren. Bei Kindern mit hyperplastischen Rachenmandeln, bei denen der Mechanismus mechanischer Reinigung in Folge Behinderung des Schneuzens unvollkommen functionirt, haften der Oberfläche der Rachenmandel oft reichliche Mikroorganismen an. Ueberträgt man solche Rachenmandeln, welche an ihrer Oberfläche die verschiedenen Arten, insbesondere der pyogenen Erreger tragen können, direct in die Bauchhöhle von Thieren oder vollzieht man die Impfung erst, nachdem man die Tonsille einige Stunden im Brutofen in Bouillon hat stehen lassen, so entsteht, in einem grossen Theil der Versuche eine eitrige Peritonitis. Dieses Resultat kann zuweilen verhütet werden, wenn die Mandel vor der Impfung in steriler Schale mit sterilem Wasser abgespült wird. Die der Rachenmandel anhaftenden Keime sind also nur für den Träger inoffensiv; sie werden in der Nase nicht abgetödtet, sondern nur so lange in ihrer Entwickelung gehemmt, so lange sie unter der Einwirkung des lebenden Mandelgewebes stehen. In die Nase eingebrachte Prodigiosusaufschwemmungen sind nicht immer, wie St. Clair Thomson und Hewlett beschrieben, nach kürzester Frist, nach einer Stunde schon aus der Nase verschwunden; sie sind zuweilen noch nach mehreren Stunden d. h. innerhalb einer Zeit, in der sich die Nase eingebrachter Fremdkörper auch sonst zu entledigen pflegt, noch nachweisbar. Die in die Nase eingedrungenen Keime sind aber jedenfalls für den Wirth unter gnwöhnlichen Bedingungen avirulent. Versagen indessen die normal wirksamen Schutzvorrichtungen, so erlangen sie ihre Virulenz sofort wieder. Einen gewissen Einblick in die Aenderung der Virulenz gestatten die Versuche über den Nutzen von Operationsmasken. Während bei Gesunden Staphylokokken aus den obersten Luftwegen ausserordentlich selten, Streptokokken nie sich virulent erwiesen, waren sie bei Anginen in mehr als der Hälfte der Versuche virulent. Allerdings stehen diesen Ergebnissen die neuerlich mitgetheilten Untersuchungen von Hilbert entgegen, welcher einen durchgehenden Unterschied der Virulenz in normalem Zustand und bei entzündlichen Processen nicht bestätigen konnte.

Die Abwehrleistung ist natürlich eine begrenzte. Ribbert sah die in die Mundhöhle eingebrachten Erreger der Kaninchendarmdiphtherie in das Gewebe der Tonsillen und darüber hinaus in die Halsdrüsen gelangen. In den Versuchen Lexer's drangen Staphylokokken und Pneumokokken aus hochvirulenten Culturen nur in ersterem Falle vereinzelt ein; — die eingebrachten Erreger waren in diesen Fällen schon am 3. Tage fast völlig aus der Mundhöhle verschwunden. Wurde aber besonders infectiöses

Material, hochvirulent für Kaninchen angezüchtete Erreger — Streptokokken oder der Schimmelbusch'sche Bacillus der Kanincheneiterung — zu den Versuchen gewählt, so erfolgte meist rasch tödtliche Allgemeininfection. In der ersten Versuchsreihe ist eine antibacterielle Wirkung der Schleimhaut unverkennbar, welche dann aber unter besonders ungünstigen Bedingungen — wie schliesslich jede Schutzeinrichtung im Organismus gelegentlich — gegenüber besonders infectiösem Material versagt. Vielleicht spielt in diesen Versuchen auch die relativ schwache Entwickelung der Tonsillen beim Kaninchen eine gewisse, zu berücksichtigende Rolle.

Bakterien, welche der Mandeloberfläche zugeführt werden, vermögen unter gewöhnlichen Verhältnissen durch das intacte Epithel nicht in das Gewebe vorzudringen. Das Epithel bildet eine gleichmässige Decke; die Lücken, welche sie zeigt, sind nur scheinbare Defecte und durch den continuirlich nach aussen gerichteten Saftstrom ausgefüllt. An anderen Stellen, an welchen Leukocyten, selbständig emigrirend, durch das Epithel wandern, fliesst die ihrem Durchtritt ausweichende Kittsubstanz der Epithelien so rasch wieder zusammen, dass nie eine wirkliche Lücke entsteht, also auch eine Möglichkeit für den Durchtritt selbst solcher Körper, welche mit Eigenbewegung begabt sind, nicht eintritt. B. Fränkel hat schon vor Langem auf die Unrichtigkeit der Auffassung, dass die Bahnen des Saftstroms im Epithel Oberflächendefecte darstellten, hingewiesen; trotzdem werden immer noch hier und da diese „physiologischen Lücken" als prädisponirend zur Invasion von Mikroorganismen dargestellt.

Als Argumente dafür, dass Fremdkörper von der Oberfläche her in das Gewebe der Mandel eindringen können, sind Versuche herangezogen worden, in denen dieses Eindringen an Farbstoffen, welche auf die Oberfläche der Tonsille aufgestäubt wurden, verfolgt wurde. Das Bakterien in die Tonsillen eindringen können, stand auch ohne diese experimentellen Erfahrungen fest. Dass sie aber gewöhnlich, und zwar im Verhältniss zur Häufigkeit der Invasionsmöglichkeit, thatsächlich ausserordentlich selten in das Gewebe gelangen, geht schon aus der relativen Seltenheit infectiöser Processe im Mandelgewebe hervor. Dass es dazu besonderer Bedingungen bedarf, beweist schon die Thatsache, dass im Gewebe normaler Mandeln Bakterien regelmässig vermisst werden, auch wenn sie sich auf der Oberfläche der Rachentonsille und selbst in den obersten Epithellagen finden.

Goodale und Hendelsohn sahen Farbstoffe von der Oberfläche der Mandel her schon nach kurzer Zeit im Gewebe erscheinen. Diese Versuche standen so sehr im Widerspruch zu den erwähnten histologischen Erfahrungen, dass ich an eine Nachprüfung heranging. Rachenmandeln wurden verschieden lange vor der Excision mit Russ oder sterilisirtem Zinnober in wechselnder Menge bestäubt. Die Rachenmandel wurde unmittelbar nach der Excision in Sublimat-Kochsalz fixirt. Bei der Untersuchung der Mandeln fanden sich niemals Partikel des Farbstoffs jenseits des Epithels im Gewebe der Mandel. Weil es möglich schien, dass diese

negativen Untersuchungsergebnisse der Behandlung, einer etwaigen Reinspülung der zur Fixation zerschnittenen Mandel in der Fixationsflüssigkeit zuzuschreiben wären, wurden nunmehr Rachenmandeln unmittelbar nach der Excision mit dem Gefriermikrotom geschnitten und die Schnitte ungefärbt untersucht. In diesen Versuchen zeigen sich ganz vereinzelt einmal Farbstoffpartikel über die Basalmembran hinaus in der Propria; niemals aber ergab sich eine Aufspeicherung von Farbstoff unter dem Epithel, wie sie in den Bildern Hendelsohn's wiedergegeben ist. Diese Bilder sind wie ich zugeben muss, so positiv, dass ich, um die Differenz in den Versuchen aufzuklären, die Untersuchungen noch jetzt fortsetze. Allerdings stimmt mit den Ergebnissen meiner bisherigen Untersuchungen immerhin die Thatsache überein, dass ich, ebenfalls im Gegensatz zu Hendelsohn, bei der Untersuchung einer unendlich grossen Zahl von Rachenmandeln Fremdkörper, wie Russ, Kohle, — diese auch bei solchen Individuen nicht, welche aus Gegenden, in denen Anthrakosis im Allgemeinen häufig ist, stammten, — überhaupt anderes, als im Gewebe selbst entstandenes Pigment nie gefunden habe.

Die Ergebnisse solcher Versuche wären aber auch selbst dann, wenn sie durchgängig positiv wären, nicht ohne Weiteres übertragbar auf das Verhalten der Tonsille gegenüber Bakterien. Auch im Darm werden aufgestäubte Farbmassen den Drüsen und dem Chylus zugeführt. Trotzdem ist der Darm, nach den bisherigen Erfahrungen wenigstens, bakteriendicht.

Die Bedingungen sind im Versuch auch ganz andere, als unter normalen Verhältnissen. Die Massenhaftigkeit der Aufstäubung entspricht nicht dem natürlichen Infectionsmodus. Es scheint mir nicht undenkbar, dass, wenn in solchen Versuchen zuweilen Partikel eindringen, diese mit dem Saftstrom zurückgeführt werden, nicht ihm entgegen oder durch das normale Epithel eindringen. Der sicher unter sehr geringem Druck stehende Flüssigkeitsstrom vermag vielleicht nur die dicke Decke der aufgestäubten Farbstoffmassen nicht zu durchbrechen, kehrt dann wohl, an sie anschlagend, seine Richtung um und führt durch ihn mobil gemachte Farbstoffpartikel den Saftbahnen der Mandel zu. Dass sie von da weiterhin in die Lymphbahnen gelangen könnten, ist nicht wahrscheinlich, weil vermuthlich diese Bahnen mit den Lymphbahnen nicht in offener Communication stehen.

Die Vorstellung von der den lymphatischen Apparaten des Schlundrings eigenthümlichen Schutzkraft wird also durch diese Versuche nicht widerlegt. Die antibakteriell wirksamen Eigenschaften der Tonsille werden aber durch gewisse Folgeerscheinungen, die zuweilen nach Abtragung der Rachenmandel eintreten, positiv gestützt. Die Function ist zwar nicht an die Tonsillen allein gebunden, sondern allen lymphatischen Apparaten des Schlundrings gleichmässig eigenthümlich, so dass dem Ausfall der Rachenmandel allein ernstere Consequenzen aus nunmehr ungehemmter Bakterienentwickelung fast niemals folgen. Immerhin scheint es nach meinen bisherigen Erfahrungen, als wenn auf der nach Abtragung der Rachentonsille entstandenen Wund-

fläche die Zahl und auch zuweilen die Virulenz der ihr anhaftenden Bakterien vermehrt wäre. Die Untersuchungen darüber sind indessen noch nicht abgeschlossen. Auch die Schwere der Erscheinungen, welche sich zuweilen der Excision solcher Rachenmandeln, in denen fossuläre Anginen bestehen, anschliesst, entspricht diesem Verhalten. In einem Falle, in welchem vor der Auskratzung Krankheitserscheinungen nicht bestanden hatten, die excidirte Mandel aber den Befund einer mässigen fossulären Angina darbot, folgte der Ausschaltung der Mandel eine schwere Allgemeininfection von Streptokokken im Wundbelag aus, welche dann auf die übrigen Mitglieder der Familie allmälig übertragen, eine ungewöhnlich schwere Hausepidemie von Anginen auslösten. Einer im Incubationsstadium der Varicelleen erfolgten Excision folgte eine ungewöhnlich ausgedehnte, pseudodiphtherische Localisation der Varicellen im Rachen. Schwerer noch gestalten sich die Erscheinungen, wenn grössere Gewebsstrecken im Bereich des Schlundrings auf einmal ausgeschaltet werden. Am prägnantesten lehrte dies ein Fall, in welchem an eine Auskratzung vor vollendeter Abstossung galvanokaustischer Schorfe an beiden unteren Muscheln sowohl eine Lobulärpneumonie mit massenhaften Streptokokken im Sputum, als auch eine Streptokokken-Mittelohrentzündung mit Empyem des Warzenfortsatzes bei gleichzeitigem Vorhandensein von Streptokokken in der Nase sich anschlossen.

Durch diese und ähnliche Erfahrungen scheint mir die Auffassung, dass den Organen des Schlundrings eine gewisse Abwehrfunction gegenüber den in die Nase eindringenden Mikroorganismen zukommt, zum mindesten sehr plausibel gemacht. Es fragt sich nun weiter, an welche Elemente diese — ganz allgemein in den oberen Luftwegen ausgeübte — Function gebunden sein könnte. In Nase und Nasenrachenraum bestehen mehrfache Einrichtungen, welche in dieser Richtung mehr oder weniger wirksam sein könnten; in der That ist auch der Ausgangspunkt der antibakteriellen Leistung in verschiedenen Richtungen schon gesucht worden.

Die Nase wird durch den Schneuzact mechanisch gereinigt. Seine Leistung wird leicht demonstrabel, wenn man nach thunlichster Desinfection des Vestibulums den Naseninhalt direct auf Platten oder in Bouillon schneuzen lässt. Je nach dem Keiminhalt der Nase gehen mehr weniger reichliche Colonieen der verschiedensten Erreger — Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken, Stäbchen verschiedener Art — auf. Der Schneuzact führt auch Epiphyten der Rachenmandel nach aussen: vorsichtig mittels geeigneten Verfahrens auf die Oberfläche der Rachenmandel aufgebrachte Farbstoffpartikel sind in dem durch Schneuzen entfernten Nasensecret nachweisbar. Der Schutz, welchen die Vibrissae im Vestibulum leisten, ist nicht hoch anzuschlagen; Personen mit sehr starker Entwickelung der Vibrissae zeigen keinen wesentlich anderen Keimgehalt der Nase, als z. B. Kinder, bei denen die Haare spärlicher entwickelt sind. Der höhere Keimgehalt des im Bereich der Vibrissae gelegenen Nasenabschnitts ist, wie oben erwähnt, nur der Ausdruck der gerade hier unmittelbar auftreffenden

Tröpfcheninfection, nicht einer abfangenden Wirkung der Vibrissae, mit deren Bereich übrigens die Region des relativ höheren Keimgehalts meist durchaus nicht etwa scharf abgeschnitten ist. Auch die Flimmerbewegung leistet für die Abfuhr eingedrungener Keime, zumal an der Rachenmandel gewiss relativ wenig. Einerseits ist sie ein viel zu empfindlicher Apparat, um unter allen Umständen leistungsfähig zu sein; schon bei katarrhalischer Erkrankung der Trachealschleimhaut, also einem Zustande, mit dem gerade in den obersten Luftwegen relativ oft zu rechnen ist, sah Kraft eine merkliche Verlangsamung der Bewegung der Cilien. Andererseits schränkt, wie erwähnt, an der Rachenmandel der Wechsel von Platten- und Flimmerepithel in der Bedeckung die Wirkung der Cilien erheblich ein; die mit Plattenepithel bedeckten Bezirke werden Sammelplätze für solche Fremdkörper — Bakterien, Staub etc. — welche, entsprechend der Schlagrichtung der Cilien, aus Flimmerhaare tragenden Nachbarbezirken dahin bewegt werden. Die mechanisch wirksamen Schutzmittel haben demnach durchweg einen nur sehr bedingten Werth: sie werden ausserordentlich leicht insufficient. Versuche mit Farbstoffen oder Prodigiosus-Culturen ergaben mir, dass bis zu vollendeter Reinigung der Nase durch diese Vorrichtungen Stunden vergehen, also jedenfalls ein Zeitraum verstreicht, der ausreicht, um eingedrungene Bakterten selbst dann zur Ansiedelung und Entwickelung zu bringen, wenn sie im Zustande verminderter Virulenz, wie oft bei staubförmiger Inhalation, eindringen.

Die Auffassung von Wurtz und Lermoyez, welche in einer baktericiden Wirkung des Nasenschleims die Ursache der Entwickelungshemmung in die Nase gelangter Bakterien erblickten, ist widerlegt. Dem Schleim kommt nicht einmal die z. B. dem Cervixschleim zugeschriebene Fähigkeit, den Nährboden ungünstig zu modificiren, zu. Nach A. Schmidt wachsen gerade die in der Nase am häufigsten vorkommenden Bakterien, wie Pneumokokken und Diphtheriebacillen, sogar auf Schleim. Die Versuche von Piaget, deren Spärlichkeit schon ihre Beweiskraft einschränkt, gaben nur für Milzbrand einen stark positiven Ausschlag, während gegenüber gerade solchen Erregern, welche in der Nase häufig vorkommen, der Schleim wirkungslos blieb. Brindel hat eine Verminderung der Schutzwirkung, die er der Hyperplasie der Rachenmandel zuschreibt, darin gesucht, dass die Drüsen in ihr vermindert, gegen die Insertion zurückgedrängt seien, daher auch die Secretion des von ihm für baktericid gehaltenen Schleims vermindert sei. Die drüsigen Elemente sind indessen in der hyperplastischen Tonsille durchaus nicht vermindert; sie treten in grossen Tonsillen mit mächtiger Propria gegen die starke Vermehrung der lymphatischen Elemente relativ zurück, leisten aber natürlich productiv nicht weniger, als in normalen Tonsillen. Auch muss an der Rachenmandel mit der reichlichen secretorischen Leistung des Cylinderepithels gerechnet werden.

Wenn aber die eben geschilderten, innerhalb des Schlundrings in Frage kommenden Factoren entweder überhaupt nicht wirksam sind, oder schon

sehr bald insufficient werden, bleibt nur noch ein Moment übrig, welches auch coustant genug in Action ist, um als Ursache der unter normalen Bedingungen vorhandenen Abwehrfunction dienen zu können; die Durchströmung des Epithels durch den Lymphocyten führenden Saftstrom. In Zuständen, in denen diese Berieselung fehlt oder nach der Zahl der im Epithel nachweisbaren Lymphzellen zum mindesten gering anzuschlagen ist, z. B. bei Ozaena, sind offenbar andere Factoren in gleicher Richtung wirksam, so dass aus der nicht wesentlich höheren Frequenz von Infectionen, welche auf in die Nase eingedrungene Erreger zurückgeführt werden können, kein Argument gegen die Entbehrlichkeit der Durchströmung hergeleitet werden kann. In der Nase selbst ersetzt dabei wohl die grössere Resistenz des Epithels die fehlende Wirkung des Saftstroms; die Entwickelung der hier vorhandenen Erreger wird vielleicht auch, entsprechend der den Epiphyten der Scheide zugeschriebenen Wirkung, durch eine antagonistische Wirkung der bei Ozaena in der Nase vorhandenen Saprophyten hintangehalten.

Nun soll allerdings, wie erwähnt, bei gewissen Zuständen — Pyopneumothorax, Leukämie — der Durchwanderungsvorgang sistirt gefunden worden sein (Stöhr), ohne dass über eine besondere Häufigkeit von Tonsillarinfectionen bei diesen Zuständen etwas bekannt wäre. An der Rachenmandel fehlen unzweifelhaft auf Strecken die Zeichen der Durchströmung zuweilen; es handelt sich eben nicht um präformirte Bahnen, in denen der Saftstrom dauernd circulirt. Auf weite Strecken hin habe ich sie aber nie, in keiner Altersstufe vermisst. Selbst ausgedehnte pathologische Processe in der Tonsille selbst heben sie nicht vollkommen auf. Bei Tuberkeln, welche bis dicht unter das Epithel reichten, war in der darüber gelegenen Epithelstrecke Durchströmung deutlich erkennbar; die Saftbahnen führten um den Tuberkel herum Lymphzellen aus productionsfähigen Bezirken der Mandel zur Oberfläche. Auch für die Vorstellung Bouchard's, dass durch Abkühlung die lymphatischen Zellen ihre antibakterielle Function verlieren, fehlen Anhaltspunkte. Von einer verminderten Leistung der Keimcentren und entsprechend verminderter Durchströmung bei Erkältungen war bei der Untersuchung geeigneter Tonsillen nichts zu merken.

Bei der Durchströmung kommen wieder zwei von einander zu trennende Factoren in Betracht: der Saftstrom und die in ihm suspendirten zelligen Elemente. Nur diese letzteren sind direct nachweisbar. Schiefferdecker hat darauf hingewiesen, dass die in den Saftbahnen fliessende, durch die Basalcanälchen austretende Flüssigkeit sehr eiweissarm sein müsse, weil man sonst Gerinnungsproducte nicht so regelmässig vermissen würde. Man kann daher mit unseren bisherigen Hülfsmitteln die Flüssigkeit selbst nicht zur Anschauung bringen. Ein nicht unwesentliches Argument aber dafür, dass ein solcher Strom vorhanden sein muss, liegt in der überwiegenden Anwesenheit gerade von Lymphocyten, d. h. zu selbstständiger Emigration nicht befähigter Zellen im Epithel. Lympho-

cyten sollen allerdings, gemäss unserer bisherigen Vorstellung, bactericide Eigenschaften ebensowenig besitzen, wie die Fähigkeit zur Phagocytose, welche ihnen schon Metschnikoff von vornherein abgesprochen hatte. Sie aber stellen gerade die Hauptmasse der an die Oberfläche transportirten zelligen Elemente dar. Ihre Production, und zwar anscheinend die Production für den Transport an die Oberfläche, stellt die wesentlichste Leistung der Tonsille dar; die Steigerung dieser Leistung ist das anatomische Substrat der Hyperplasie. Es ist daher, wie Killian mit Recht hervorgehoben hat, teleologisch undenkbar, dass sie ein der Ausscheidung verfallenes Material darstellen. Auch Kölliker hat schon bei der Discussion über die Stöhrschen Befunde die Ansicht ausgesprochen, dass sie nicht ein verbrauchtes, zur Ausstossung gelangendes Material darstellten, sondern noch nach ihrem Austritt Verwendung fänden. Davon, dass der Transport von Lymphocyten an die Oberfläche ein gewissermaassen versehentlich erfolgender Vorgang sei, dass die Zellen eigentlich „wie an der Thymus" die Ausscheidung des „fernerhin unnützen" Organs vermitteln und nur, weil die Falten der Tonsille hohl sind, plötzlich ins Freie gelangen, ohne ihre Function im Gewebe erfüllt zu haben (Galland), oder dass sie aus oberflächlichen Follikeln unter das Epithel gelangt, „in der ihnen eigenen Wanderlust ausbrechen" (Pluder), kann keine Rede sein. An die Oberfläche gelangt, scheinen die Zellen rasch zu zerfallen; im Nasenschleim überwiegen die Leukocyten (Viollet). — Vielleicht werden nun — eine Vorstellung, die bisher nur für Leukocyten acceptirt ist,, für Lymphocyten bestritten wird — auch bei Zerfall von Lymphocyten antibakteriell wirksame Stoffe frei, während die emigrirenden Leukocyten daneben die Rolle von Phagocyten, die ihnen an der Oberfläche der Tonsille unzweifelhaft zukommt, spielen.

Der die Oberfläche berieselnde Flüssigkeitsstrom bedürfte zu antibakterieller Wirkung der Beimengung solcher von Leuko- und vielleicht auch Lymphocyten secernirter Stoffe nicht: er könnte schon an sich, wie die ihm wohl in seiner chemischen Constitution nahe stehende Lymphe, antibakteriell wirksam sein. Beweise lassen sich dafür nicht erbringen; die Flüssigkeit ist isolirt nicht zu erlangen. Indessen weist die Wirkung des Heuschnupfensecrets, dessen Provenienz aus den Saftbahnen vermuthet wird, auf eine solche Möglichkeit hin. Auch diese relativ zellarme Flüssigkeit leistet gegenüber Mikroorganismen jedenfalls erheblich mehr, als der Schleim. Ihre Insufficienz gegenüber der Einsaat von Bakterien ausserhalb des Körpers schliesst eine antibakterielle Leistung innerhalb der Nase nicht aus. Diese Insufficienz, auf welche Hewlett und St. Clair Thomson hinwiesen, ist zudem eine nur relative. Das im Glase direkt aufgefangene seröse Excret der Heuschnupfen-Nase hält sich ohne alle Cautelen, aufgefangen und aufbewahrt, auffällig lange steril und besitzt auch, soweit ich aus meinen bisher spärlichen Versuchen, die wegen der Schwierigkeit, reichlichere Mengen der Flüssigkeit zu erlangen, noch nicht weiter ausge-

dehnt werden konnten, schliessen darf, entwicklungshemmende Eigenschaften.

Wenn sich nun auch der dem Durchströmungsvorgang zugeschriebene Effect auf seine Componenten nicht sicher vertheilen lässt, so ist doch die ihm im Ganzen zugeschriebene Abwehrtendenz durchaus wahrscheinlich. Auch die Verbreitung dieses Vorgangs, wohl an allen Invasionspforten, welche der Organismus bietet, spricht für diese ihm zugeschriebene Bedeutung.

Die Hyperplasie der Rachenmandel bedeutet nun nach meiner Auffassung nichts Anderes, als eine Vergrösserung des Organs zum Zwecke vermehrter Leistung in dieser Richtung. Diese Auffassung wird dem histologischen Verhalten am meisten gerecht. Die Verstärkung dieser „Vertheidigungsanlage", in der vermehrten Production des zur Ausfuhr bestimmten Materials und der Vergrösserung der die Schutzmittel liefernden Oberfläche bestehend, ist die für die Hyperplasie charakteristische Veränderung, während die übrigen Bestandtheile der Tonsille auch bei der Hyperplasie ein im Wesentlichen constantes Verhalten zeigen.

Hopmann meint zwar, höhere Grade der Hyperplasie vermöchten die Function, die er sonst in gleichem Sinne deutet, ebenso aufzuheben, wie Infiltration und Verkäsung in Lymphdrüsen. Cheval meint, dass die phagocytäre Function der Leukocyten, die ihm das Wesentliche scheint, bei Hyperplasie abgeschwächt sei. Beide Auffassungen werden durch den histologischen Befund in der Tonsille, wie an ihrer Oberfläche widerlegt.

Die Mehrleistung der hyperplastischen Rachenmandel entzieht sich freilich der Prüfung. Ihr Verhalten gegenüber in die Nase eingebrachtem virulentem Material kann natürlich nicht untersucht, ein experimenteller Vergleich mit normalen Tonsillen nicht angestellt werden. Versuche mit excidirten Mandeln, etwa nach der Methodik Gourc's, welcher die antibakteriellen Eigenschaften durch Verimpfung des verriebenenen Rachenmandelgewebes in die Bauchhöhle von Meerschweinchen prüfte, entsprechen zu wenig den natürlichen Verhältnissen. Man ist daher zur Prüfung der Leistungen der hyperplastischen Mandel allein auf die klinische Beobachtung angewiesen. Acut-entzündliche Processe — Anginen – sind in der hyperplastischen Tonsille nicht seltener, aber sicher auch nicht häufiger, als in kleinen Mandeln. Aus meinem in dieser Hinsicht sehr reichlichen Material würde eher häufigeres Vorkommen von Anginen der Rachenmandel an nicht als hyperplastisch anzusehenden Tonsillen, keinesfalls etwa eine erhöhte Disposition solcher Individuen, welche hyperplastische Mandeln haben, zu entnehmen sein.

Gegenüber Diphtherie nimmt B. Fränkel eine geringere Disposition der mit Mandelhypertrophie behafteten Kinder, d. i. Mehrleistung hypertrophischer Mandeln an. Ich habe, um ein Urtheil über das Vorhandensein grösserer oder geringerer Disposition der mit adenoiden Vegetationen behafteten Kinder zu gewinnen, eine Zeit lang die wegen Diphtherie in das Hospital aufgenommenen Kinder daraufhin untersucht und in der That

auch unter diesen eher einen geringeren Procentsatz von Trägern hyperplastischen Tonsillen gefunden, als er den aus Schuluntersuchungen z. B. ermittelten Normalzahlen entspricht. Andererseits wird behauptet, dass Kinder, welche die Erscheinungen des Status lymphaticus, also auch Hyperplasie der Rachenmandel zeigen, besonders durch Diphtherie gefährdet sind. (Daut). Diese Behauptung würde der Auffassung Fränkel's nicht unbedingt widersprechen. Der Infection vermag die Hyperplasie vielleicht gewisse Widerstände entgegenzustellen; der einmal erfolgten Infection gegenüber ist sie natürlich machtlos, kann dann vielmehr in Bezug auf die Gestaltung des localen Processes ungünstigere Bedingungen bieten. Die Gefährdung des Ohrs bei Diphtherie, wie bei Scharlach durch gleichzeitige Hyperplasie ist unbestreitbar, aber kaum ein Argument gegen unsere Auffassung.

Resumiren wir nun zum Schluss nochmals kurz unsere Ausführungen in diesem zweiten Theil unserer Darstellung, so kommen wir zu folgenden Schlüssen: Die Hyperplasie der Rachenmandel stellt an sich einen Krankheitsbegriff nicht dar. Wie auch andere lymphatische Apparate, die Lymphdrüsen z. B. nicht in constanter Grösse und Zahl angelegt sind, sondern dem Bedürfniss des Organismus entsprechend sich vermehren können, so nehmen auch unter bestimmten Bedingungen, vielleicht durch gesteigerte Inanspruchnahme der Schutzleistung des Organs, die Lymphzellen producirenden Elemente — Follikel, wie in diffuser lymphoider Infiltration gelegene, weniger abgegrenzte Theilungsherde — an Menge zu. Der Höhepunkt der Entwickelung der Rachenmandel, die Ausbildung der Hyperplasie, fällt in diejenige Lebensperiode, in welcher eine Schutzwirkung gegenüber bacterieller Infection am meisten in Anspruch genommen wird. Die Involution der Rachenmandel, welche klinisch zwar als ein physiologischer Vorgang anerkannt, pathologisch-anatomisch aber vielfach — zu Unrecht — in Verbindung mit Schrumpfungsprocessen gebracht wird, entspricht nur der geringeren Bedeutung der Function in einem Alter, in welchem bereits gewöhnlich eine gewisse Immunität gegenüber einer gewissen Zahl von eben dem Kindesalter eigenthümlichen Infectionskrankheiten erworben ist. Unvollkommenheit der Involution ist zumeist durch die Persistenz gewisser pathologischer, nicht involutionsfähiger Processe — Cysten, „Bursitis" etc. — bedingt.

Ich kann zum Schluss nicht auf die Bemerkung verzichten, dass meine Ausführungen eben nur einen Versuch der Erklärung der Rachenmandelhyperplasie darstellen sollen. Der zahlreichen Lücken in der Beweisführung bin ich mir bewusst, Ich habe es nur vor Allem für richtig gehalten, gegenüber den übertriebenen Vorstellungen, welche sich an die Auffasssung der Hyperplasie als Krankheit knüpfen, den Standpunkt zu begründen, dass grosse „hyperplastische" Rachenmandeln zwar sehr häufig durch Auslösung von Folgezuständen in Nachbargebieten als Krankheit imponiren, oft eine Krankheitsursache darstellen, an sich aber im Wesent-

lichen einer Verstärkung der an sie geknüpften Abwehrfunctionen ihre stärkere Entwickelung zu verdanken scheinen.

Der therapeutische Standpunkt gegenüber der „Hyperplasie" wird durch diese Auffassung nicht wesentlich verschoben. Einer möglichen Schutzwirkung zu Liebe darf natürlich eine an sich indicirte Entfernung einer grossen Rachenmandel nicht unterlassen werden. Die Abtragung ist auch in functioneller Hinsicht unter normalen Verhältnissen unbedenklich. Für die Dauer des Ausfalls der Rachentonsille treten die gleichartigen Apparate im Schlundring compensirend ein. Nach einer gewissen Zeit aber kommt es, wie die im zweiten Kapitel mitgetheilten Untersuchungen Görke's ergaben, zu einer Regeneration des Gewebes, welches sogar wieder allmälig hyperplastisch zu werden befähigt ist. Um der Erhaltung der Schutzwirkung willen auf einen an sich nothwendigen Eingriff zu verzichten, wäre danach ebenso falsch, wie eine hyperplastische Rachenmandel, welche nachweislich Störungen hervorruft, unbehandelt zu lassen, weil sie sich in einem gewissen Alter, in dem jene secundären Störungen aber längst persistent geworden sein können, zurückbildet. Für die operative Abtragung der Tonsille kann freilich nicht der Nachweis der Hyperplasie allein, sondern nur das Vorhandensein bestimmter Störungen, welche sicher auf die Hyperplasie zu beziehen sind, maassgebend sein. Die Ergebnisse der Therapie auf diesem Gebiet sind zu werthvoll, als dass im Interesse der Erhaltung eines zwar wichtigen, aber nicht unersetzlichen und regenerationsfähigen Organs der therapeutische Standpunkt darüber hinaus eine Verschiebung erfahren dürfte.

XXII.

(Aus der Abtheilung für Ohren-, Hals- und Nasenkranke im Allerheiligenhospital zu Breslau.)

Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel.

2[1]). Ueber Recidive der Rachenmandelhyperplasie.

Von

Dr. **Max Görke.**

Bei der raschen Entwicklung, die die Lehre von der Rachenmandelhyperplasie erfuhr, bei der schnellen Ausbildung der Therapie, die hier so glänzende Erfolge aufwies, musste die Aufmerksamkeit des Klinikers sehr bald auf eine Erscheinung gelenkt werden, die eine gewisse practische Bedeutung beanspruchte, weil sie jene Erfolge z. Th. in Frage stellte: das war das Auftreten von Recidiven nach operativer Entfernung der adenoiden Vegetationen. Man machte die Erfahrung, dass in einem gewissen Procentsatze der Fälle, der übrigens in den verschiedenen Statistiken ausserordentlich wechselt, bald längere, bald kürzere Zeit nach der Operation die durch dieselbe beseitigten Beschwerden von neuem wieder auftraten, und dass sich dann bei der Untersuchung eine neue Vergrösserung der Rachenmandel herausstellte, die zwar gewöhnlich die erste an Umfang nicht erreichte, aber immerhin bemerkenswerthe Störungen hervorrief. Man musste sich naturgemäss fragen, wie ein solches Recidiv aufzufassen sei, welches seine Ursachen wären und wie man event. sein Auftreten verhüten könnte. Man war nun mit verschiedenen Vermutungen sehr schnell bei der Hand, bevor man noch genügend Erfahrung gesammelt hatte, um zu einer sicheren Beantwortung dieser Fragen gelangen zu können, sei es durch ausreichende klinische Beobachtung, sei es durch anatomische Untersuchung und experimentelle Forschung. Man glaubte die Ursachen für die Recidive der Rachenmandel theils in localen Verhältnissen, theils in Constitutionsanomalien gefunden zu haben. Man musste zunächst an das Verhalten bösartiger Geschwülste erinnert werden, und es lag sehr nahe, den neuen Tumor als Lymphosarcom aufzufassen, wie denn auch thatsächlich diese Diagnose sehr häufig gestellt wurde. Manche fühlten sich veranlasst, den Erfolg einer Arsenik-Therapie als beweiskräftig anzusehen. Nun muss man sich erinnern, dass die histologische Unterscheidung von Lymphosarkom und adenoidem Gewebe sehr schwierig ist, zumal das erstere sehr häufig follikelähnliche Anhäufungen lymphoider Zellen und

1) Vergl. Seite 254.

selbst Andeutungen von Emigration erkennen lässt. Dazu kommt noch der Umstand, dass die erste Hyperplasie gewöhnlich nicht mikroskopisch untersucht ist, sondern erst das Recidiv, bei welchem, wie wir unten sehen werden, die Anordnung von Bindegewebe und Zellen dem histologischen Bilde einen sarkomähnlichen Charakter verleiht. Da man also in diesen Fällen vom Mikroskope keinen sicheren Aufschluss erwarten kann, so wird man vor allem den klinischen Charakter als maassgebend für die Differentialdiagnose berücksichtigen müssen. Jedenfalls wird man mit der Diagnose Sarkom sehr zurückhaltend sein müssen, denn es ist sicher, dass dasselbe nur äusserst selten eine Hyperplasie der Rachenmandel macht oder richtiger gesagt, eine solche vortäuscht; es ist überhaupt verfehlt, von „sarkomatöser Hyperplasie" und „sarkomatösem Recidive" zu reden: in dem einen Falle handelt es sich um eine heteroplastische Bildung, eine Neubildung, in dem anderen um eine echte Hyperplasie, d. h. um eine numerische Vergrösserung der Tonsille bei vollständig erhaltener Configuration seiner Einzelelemente. Andrerseits wird man allerdings besonders bei schnell wachsendem Recidive daran zu denken haben, dass sich unter dem Bilde einer gewöhnlichen Hyperplasie eine bösartige Geschwulst verbergen kann. Der persönlichen Mittheilung des Herrn Primärarztes Dr. Brieger verdanke ich die Kenntniss eines Falles von Lymphosarkom der Rachenmandel, bei welchem es sich auffallender Weise um einen älteren Mann mit Rachenmandel-Hyperplasie handelt und bei dem das ausserordentlich schnelle Wachsthum des Recidivs, sein rasches Vordringen nach der Schädelbasis und nach der Nase zu an der Diagnose keinen Zweifel aufkommen liess, noch bevor sie durch den histologischen Befund bestätigt war.

Ebensowenig ist die Tuberculose der Rachenmandel für deren Hyperplasie und für das Auftreten eines Recidivs von wesentlicher Bedeutung. In unseren Fällen von Rachenmandeltuberculose, die wir auch aus anderen Gründen noch lange Zeit im Auge behielten, ist nie ein Recidiv aufgetreten mit Ausnahme eines einzigen Falles[1]), in welchem aber die Möglichkeit, dass grössere Theile adenoiden Gewebes bei der Curettage zurückgeblieben sind, nicht ausgeschlossen werden kann, zumal das „Recidiv" schon nach wenigen Wochen in alter Stärke vorhanden war. Es ist theoretisch sehr leicht erklärlich, dass bei der Spärlichkeit der Bacillen in diesen tuberculösen Tumoren der Rachenmandel eine gründliche Entfernung der letzteren zugleich auch die Keime vollständig beseitigt und damit die Möglichkeit eines Recidivs ausschliesst, soweit für ein solches die Tuberkelbacillen überhaupt verantwortlich zu machen sind.

Schliesslich nahm man, um bei normaler histologischer Structur der Rachenmandel das Auftreten von Recidiven zu erklären, seine Zuflucht zu allgemeinen Dyskrasien und Erkrankungen des Stoffwechsels. In dieses Gebiet gehört zunächst die Pseudoleukämie, bei der Hypertrophien des lymphatischen Schlundrings etwas gewöhnliches sind; hier wird selbst-

1) cfr. Lewin, Tuberculose der Rachenmandel. Arch. f. Laryng. Bd. IX.

verständlich ein Recidiv auftreten, so lange der Allgemeinzustand, dessen Ausdruck die Hyperplasie der Rachenmandel ist, fortbesteht. Besonders beschuldigte man von Allgemeinstörungen in dieser Hinsicht die lymphatische Constitution, die Tuberculose und die Syphilis. Natürlich kam man aber mit der Annahme eines derartigen Zusammenhangs, vorausgesetzt, dass ein solcher überhaupt besteht, der wirklichen Erklärung des Recidivs um keinen Schritt näher. Hiervon ganz abgesehen war dieser theoretisch construirte Zusammenhang mit der Erfahrung nicht in Einklang zu bringen. Wir sehen, wie häufig gerade tuberculöse Individuen (ob die Rachenmandel selbst der Sitz der Tuberculose ist oder nicht, ist hierbei ganz gleichgiltig) recidivfrei bleiben, andererseits beobachten wir oft genug Recidive bei sonst sicher gesunden Kindern. Bisweilen ging man unlogischer Weise so vor, dass man aus dem Rachenmandelrecidiv überhaupt erst auf eine lymphatische Constitution schloss, während man sich durch diese eben das Auftreten des Recidivs erklärte.

Um nun allen diesen schwierigen Erklärungsversuchen, gegen die einerseits die Erfahrung sprach und die andererseits der wissenschaftlichen Grundlage entbehrten, von vornherein aus dem Wege zu gehen, war es natürlich am bequemsten, zu sagen: die Operation ist unvollständig gewesen, es sind Stücke der hyperplastischen Rachenmandel zurückgeblieben, die durch neue Wucherung den Status quo ante wiederhergestellt haben. In diesem Sinne sprechen sich denn auch die meisten Beobachter aus. Nun kommt es zweifellos vor und ist wohl jedem während seiner Thätigkeit das eine oder das andere Mal vorgekommen, dass einzelne Zapfen nicht mitgefasst werden und zurückbleiben. So ist es namentlich bei der Anwendung einer Curette nicht ausgeschlossen, dass ein Theil des weichen adenoiden Gewebes, das sich zwischen Instrument und Choanalumrandung drängt, hier angedrückt wird und sich nacher allmälig wieder entfaltet. Durch starke Granulationswucherung an der Schnittfläche können derartige Reste des adenoiden Gewebes sich noch weiter vergrössern, so dass sie schliesslich den ursprünglichen Umfang wieder erreichen. In einem Falle konnten wir diese starke Granulationsbildung unter dem Mikroskope feststellen: Bei einem jungen Manne von 16 Jahren wurde 14 Tage nach der Curettage ein zurückgebliebener Zapfen adenoiden Gewebes entfernt; die Kuppe des kegelförmigen Zapfens war glatt abgeschnitten, und an der Schnittfläche hatte sich ein mächtiges Granulationspolster entwickelt, in welches aus dem folliculären Gewebe bereits Lymphocyten einwanderten. Derartige zurückgebliebene Zapfen stellen dann „Recidive“ dar, die sehr schnell auftreten und den Werth der Operation in den Augen der Patienten resp. ihrer Angehörigen illusorisch erscheinen lassen. Mit dem Nachweise solcher Reste der Rachenmandel ist aber durchaus nicht die Erscheinung der Recidive vollkommen erklärt; einmal wissen wir, dass solche Zapfen bei geeigneter Nachbehandlung grosse Neigung zur spontanen Schrumpfung zeigen, dass z. B. die Anwendung von Adstringentien durch eine gewisse Zeit hierdurch genügt, um die Involution

jener Rachenmandel-Reste zu beschleunigen oder wenigstens ihr weiteres Wachsthum aufzuhalten[1]). Andererseits sehen wir aber, dass in vielen Fällen, in denen die Rachenmandel nachweislich vollständig entfernt ist — soweit man von einer vollständigen Entfernung reden kann und soweit sich eine solche mit dem Auge controlliren lässt — das Recidiv trotzdem nicht ausbleibt.

Angesichts aller dieser misslungenen Versuche, das Auftreten des Recidivs zu erklären, war es unsere Aufgabe, festzustellen, ob man nicht durch gleichzeitige sorgfältige klinische Beobachtungen und anatomische Untersuchung der Wahrheit näher kommen und eine mit der Erfahrung nicht im Widerspruche stehende Erklärung finden könne. Das Nächste dabei war, nachzuweisen, ob dem Recidive nicht bestimmte histologische Momente zukämen, die es ermöglichen, eine wirkliche Regeneration des adenoiden Gewebes von jenen oben erwähnten Formen des Pseudorecidivs, insbesonders von zurückgebliebenen Resten bei incompleter Operation, zu unterscheiden.

Bevor wir auf die histologischen Befunde eingehen, müssen wir uns zunächst klar machen, was wir durch die Curettage von dem adenoiden Gewebe des Nasenrachens entfernen, und was nach der Operation an der Stelle, wo die Rachenmandel gesessen hat, vor sich geht. Falls wir sorgfältig operiren, entfernen wir die ganze Schleimhaut des Rachendachs von den Choanen bis an die Hinterwand des Rachens, wobei wir die Submucosa mitnehmen und bis auf deren äusserste Schichte, die derbe sehnige Fibrocartilago, kommen. Wir haben dann das gesammte adenoide Gewebe dieses Bereiches entfernt mit Ausnahme jenes Theils, der sich in der Medianebene zwischen die Fasern der Fibrocartilago hineinschiebt. Es bleiben ferner zahlreiche follikuläre Herde in der Umgebung des Operationsfeldes zurück. Ist es möglich, nach der Auskratzung zu rhinoskopiren, so sehen wir nicht, wie vielfach behauptet wird, die sehnig-weisse Fibrocartilago, sondern eine blutende Fläche, an der wir Einzelheiten nicht differenziren können. An der herausbeförderten Rachenmandel dagegen konstatiren wir sehr leicht, dass wir die oberflächlichste Schicht der Fibrocartilago nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern nur streckenweise mit entfernt haben. Soviel steht also fest, dass Reste adenoiden Gewebes immer zurückbleiben. Die Wunde schliesst sich wie jede andere durch Granulationsgewebe, Narbenbildung und Ueberkleidung mit Epithel von den Seiten her. Entsteht nun an Ort und Stelle ein Recidiv, das histologisch die Struktur des lymphatischen Gewebes oder wenigstens die nämlichen Bestandtheile aufweist, so haben wir es mit

1) Dass zurückgebliebene Reste adenoiden Gewebes durchaus nicht immer zu einer neuen Wucherung zu führen brauchen, dafür sehen wir einen deutlichen Beweis in dem Verhalten der Gaumenmandeln, die wir durch die Tonsillotomie nie in toto entfernen können und die trotzdem höchst selten eine neue Hypertrophie aufweisen.



einem thatsächlichen Ersatze desselben, einer Regeneration zu thun. — Zum besseren Verständniss derselben ist es nothwendig, vorher mit einigen Worten auf die Entstehung und Neubildung des adenoiden Gewebes einzugehen, wie sie von Ribbert,[1]) Stöhr[2]) und Anderen beschrieben worden ist.

Nach Ribbert's Ansicht besteht die Grundlage des adenoiden Gewebes aus sternförmigen Zellen, deren Ausläufer mit einander anastomosiren und so ein feines Netzwerk bilden, in das die Lymphocyten eingelagert sind. Die Regeneration geht von den Endothelien der Lymphbahnen, von den fixen Zellen des Reticulums und von den Elementen der Gefässwände aus, indem dieselben sich vermehren und in den Maschen des Netzes ansammeln („cytogenes Bindegewebe"). Die typischen Lymphzellen des restirenden adenoiden Gewebes sind an der Regeneration nur insoweit betheiligt, als sie durch Einwanderung in das neugebildete Gewebe die Zahl der Lymphkörperchen vermehren helfen. Neuerdings[3]) ist allerdings Ribbert von dieser Ansicht abgekommen und behauptet, dass die Lymphocyten bei der Entstehung des „lymphadenoiden Granulationsgewebes" an Ort und Stelle durch Vermehrung der in der Norm vorhandenen Lymphocyten gebildet würden. Stöhr hält diese Auffassung von dem Bau des reticulären Gewebes und von dessen Neubildung für irrthümlich. Nach ihm wird das Netzwerk von feinen Bindegewebsbündeln gebildet, denen glatte Zellen nur anliegen. Die Entstehung geht in der Weise vor sich, dass Lymphocyten aus den Blutgefässen in das fibrilläre Bindegewebe einwandern und dasselbe so in adenoides Gewebe umwandeln. Diese Umwandelung geht bereits im fötalen Leben vor sich; allerdings ist bei der Geburt die Infiltration noch eine ganz diffuse; erst im Verlaufe des ersten Lebensjahres kommt es zur Differenzirung von Sekundärknötchen mit Keimcentren. Für die Stöhr'sche Auffassung sprechen die Befunde in sehr vielen pathologischen Fällen und ferner die Ergebnisse anderer Untersucher; so ist z. B. auch Billroth[4]) der Meinung, dass sich fibrilläres Bindegewebe auch beim Erwachsenen in adenoides Gewebe umwandeln kann.

Darüber sind sich übrigens alle Autoren einig, dass das lymphatische Gewebe eine ausserordentliche Regenerationskraft und starke Tendenz zur Neubildung besitzt. — Das mikroskopische Bild unserer Recidive zeigt nun eine überraschende Uebereinstimmung mit demjenigen, das Stöhr von neu entstandenem lymphatischem Gewebe

---

1) Ribbert, Regeneration und Entzündung von Lymphdrüsen. Beitr. von Ziegler. VI. 1889.

2) Stöhr, Entwicklung des adenoiden Gewebes. Anatomischer Anzeiger. VI. 1891.

3) Ribbert, Beiträge zur Entzündung. Virchow's Archiv. Bd. 150.

4) Billroth, Ueber die feinere Struktur der medullären Geschwülste. Virchow's Archiv. Bd. 18.

zeichnet. Freilich ist dabei zu beachten, dass diese Recidive ein verschiedenes Alter hatten, dass sie also verschiedene Stadien der Entwickelung repräsentiren müssen, von den ersten Anfängen an bis zu dem Stadium wohl ausgebildeten und auf der Höhe seiner Funktion stehenden adenoiden Gewebes. Bilder aus den allerersten Stadien zu erhalten, war aus leicht begreiflichen Gründen schwer möglich; nur in einzelnen Partien verschiedener Rachenmandeln konnten wir die Anfänge der Bildung beobachten.

Während an manchen Stellen das Gewebe noch deutlich die Struktur einer dichtgefügten Narbe bietet, kann man an anderen bereits wahrnehmen, wie die Bindegewebsfibrillen durch Einlagerung von Lymphocyten auseinandergedrängt werden. Doch ist Anfangs das Bindegewebe bei Weitem noch vorherrschend, die Fibrillen bilden noch immer relativ breite Bündel. Allmälig nimmt die Infiltration durch Lymphzellen immer mehr zu, die Bindegewebsbündel werden immer dünner und dünner, so dass sich das Bild immer mehr dem typischen Aussehen lymphatischen Gewebes nähert. Doch zeigt das Recidiv auch in späteren Stadien fast immer noch gewisse Eigenthümlichkeiten und histologische Merkmale, die es als solches erkennen lassen. Vor Allem ist es eine Besonderheit, die schon bei oberflächlicher Betrachtung auffällt und dem mikroskopischen Bilde des Recidivs einen unverkennbaren Charakter verleiht: das ist das Durcheinandergeworfensein aller Schichten. Wir haben nicht mehr die normale Schichtung von Epithel, follikelhaltiger Mucosa und drüsen- und gefässreicher Submucosa vor uns, sondern wir sehen, dass Gebilde, die der Submucosa angehören, sich dicht unter dem Epithele vorfinden, mitten zwischen den Follikeln, dass dadurch die Mucosa das ihr eigenthümliche Gepräge verloren hat, kurz, dass eine striènge Scheidung einzelner Schichten nicht mehr möglich ist.[1])

Wenn wir uns das Verhalten der einzelnen Theile ansehen, so finden wir zunächst im Epithel nur geringfügige Abweichungen. Dass in unseren Fällen im Allgemeinen das Plattenepithel selbst in der Tiefe der Krypten vorherrschte, möchten wir bloss für einen Zufall halten. Möglicherweise wird das Flimmerepithel bei der Ueberkleidung der Wundfläche vom Plattenepithel verdrängt, eine Erscheinung, die wir in analoger Weise ja auch an anderen Schleimhäuten des Körpers beobachten können In den Anfangsstadien ist eine Basalmembran noch nicht deutlich ausgeprägt, aber häufig ersetzt durch eine breite Lage fibrillären Bindegewebes. Die Einsenkungen des Epithels, die Furchen, zeigen nicht die regelmässige Anordnung wie in der gewöhnlichen Hyperplasie, sondern sind häufig regellos verzerrt und verzogen, vielleicht in Folge narbiger Schrumpfung des

---

1) Bei der Einbettung der Stücke und beim Schneiden wurde stets so vorgegangen, dass jeder Schnitt die ganze Dicke der Rachenmandel, vom Oberflächenepithel bis zur tiefsten Schicht der Submucosa umfasste.



Bindegewebes, vielleicht in Folge der an den verschiedenen Stellen in wechselnder Stärke auftretenden Infiltration des darunter liegenden Bindegewebes mit Lymphocyten. Was die Durchwanderung von weissen Blutkörperchen durch das Epithel anbetrifft, so zeigt das Recidiv hierin keine Eigenthümlichkeiten. Allerdings ist in den allerersten Anfängen die Emigration keine so intensive wie später. Dies Verhalten wird uns nicht wundern, wenn wir uns daran erinnern, dass auch im fötalen Leben bei der nicht vollkommen entwickelten Rachenmandel die Emigration schon sehr frühzeitig zu constatiren ist, dass also diese wichtige Funktion des adenoiden Gewebes hier wie dort bereits in einem relativ frühen Stadium der anatomischen Ausbildung in vollem Gange ist. Die Stärke der Emigration hängt hier ebenso wie sonst wahrscheinlich von äusseren Reizen ab; sie ist auch hier bisweilen so stark, dass das Epithel stellenweise vollständig verdeckt wird.

Wesentlich interessanter als das Verhalten das Epithels ist dasjenige der eigentlichen Propria. Wir haben schon oben kurz berührt, wie verschieden das Aussehen je nach dem Stadium der Entwickelung, nach dem Alter des Recidivs, wie verschieden es in einer und derselben Rachenmandel sein kann. Es ist deshalb schwer, sich ein richtiges Bild von der Structur der Propria zu machen und eine Erklärung für das eigenthümliche Verhalten gewisser Bestandtheile zu finden, wenn man nicht die Entwickelung im Auge behält und dieselbe Stufe für Stufe verfolgt. Die Entwickelung aus dem fibrillären Gewebe der Narbe erklärt uns vor Allem, warum Bindegewebe, das sonst in der Rachenmandel gegenüber den Follikeln ganz in den Hintergrund tritt, hier den histologischen Charakter wesentlich bestimmt und beeinflusst. Wir sehen hierbei ab von den bis in spätere Stadien noch restirenden Bindegewebs- und Narbenzügen, die als breite Pfeiler die grösseren und kleineren, häufig bloss aus einem Follikel bestehenden Abschnitte des lymphatischen Gewebes von einander trennen und im gefärbten Schnitte häufig schon makroskopisch an dem helleren Tone zu erkennnen sind.

Viel wesentlicher für die feinere Configuration sind die Bindegewebsfäden, die von jenen breiten Bändern aus in die Anhäufungen der Lymphocyten hineindringen und bis in's Centrum derselben hinein leicht zu verfolgen sind. Das feine, nur durch besondere Behandlungsmethoden kenntlich zu machende fasrige Stützgerüst des adenoiden Gewebes ist hier ersetzt durch ein gröberes Maschenwerk, das leichter nachzuweisen ist, weil die einzeln Bälkchen dicker, die Maschen kleiner sind. Allerdings wird dieses Stützwerk immer undeutlicher, je mehr es durch die Ausbildung und Vergrösserung der Zellknötchen auseinandergepresst und gedehnt wird. Unterhalb der Basalmembran legen sich die Bindegewebsfäden häufig zu einem etwas dickeren Strange zusammen, der parallel zur Epitheloberfläche verlaufend, bisweilen über grosse Strecken hin als continuirliches, nur von emigrirenden Lymphocyten unterbrochenes Band zu verfolgen ist. Entsprechend den Bindegewebsfäden sehen wir auch

die sie begleitenden elastischen Fasern immer spärlicher werden, je weiter die Entwickelung des lymphatischen Gewebes fortschreitet, wobei zu beachten ist, dass sie natürlich nicht an Zahl abnehmen, sondern nur infolge der starken Zellvermehrung auseinandergedrängt und auf einen viel grösseren Raum vertheilt werden. Ihre feinsten Ausläufer sind noch lange, selbst im Innern der Zellknötchen, mit Orcein leicht darzustellen. Am stärksten bleiben sie natürlich in den der Fibrocartilago am nächsten liegenden Partien des Narbengewebes und in den Gefässwandungen.

Eine weitere Eigenthümlichkeit bietet die Gefässvertheilung dar. In dem normalen Bilde der hyperplastischen Rachenmandel sind grössere Gefässe überhaupt nur in der Submucosa anzutreffen, die Follikel werden von feinen Gefässchen umsponnen, die in das Innere Kapillaren hineinschicken; hier finden wir grosse, dickwandige Gefässe durch das ganze Gewebe vertheilt, mitten im lymphatischen Gewebe, dicht unter dem Epithel, ja sogar in demselben[1]). Je mehr das Bindegewebe das Bild beherrscht, desto zahlreicher sind sie; je mehr sich das folliculäre Gewebe ausbildet, desto mehr treten sie zurück, um sich schliesslich auf jene oben erwähnten breiten Bindewebsbalken zu beschränken. Auch Zehnder[2]) hat bei der Untersuchung von Lymphdrüsen-Regeneration die Beobachtung gemacht, dass die Rückbildung der Gefässe mit der Ausbildung der Follikel Hand in Hand geht. Wahrscheinlich kommt eine grosse Zahl der Gefässe durch endarteriitische Processe zur Verödung, wenigstens konnten wir entsprechende Bilder wiederholt constatiren. Namentlich war dies in einem Falle ausgesprochen, der auch aus anderen Gründen einiges Interesse darbietet, und über den ich deshalb hier mit einigen Worten berichten möchte.

Bei einem jungen Menschen von 22 Jahren, Epileptiker, mit starker Hyperplasie der Rachenmandel treten trotz sorgfältiger mehrmaliger Entfernung der adenoiden Vegetationen mit dem Trautmann'schen scharfen Löffel immer von Neuem Recidive auf, und zwar jedesmal schon nach Ablauf weniger Wochen. Die mikroskopische Untersuchung der Stücke von den verschiedenen Auskratzungen ergab nicht das Vorhandensein einer malignen Geschwulst. Als nun im Laufe der Behandlung multiple Drüsentumoren und Tumoren in der Haut auftraten, musste man — bei negativem Blutbefunde — an die Möglichkeit einer Pseudoleukämie denken. Die mikroskopische Prüfung eines excidirten Stückes der Hauttumoren ergab ein Endotheliom der Lymphgefässe, gleichzeitig konnte man jetzt bei der histologischen Untersuchung eines durch nochmalige Curettage gewonnenen Stückes der Rachenmandel einen ganz anderen Befund erheben als wie bisher. In einem Gewebe, das im grossen ganzen die Structur von Granulationsgewebe darbot, lagen in ziemlich regelmässiger Anordnung massenhaft starke dickwandige Gefässe mit enorm gewucherter Intima und stark verbreiteter Adven-

1) Auf diese Gefässe im Epithel, die wir auch bei anderer Gelegenheit beobachtet haben, z. B. in einer hyperplastischen Zungentonsille mit Venectasieen, behalten wir uns vor, ein andermal näher einzugehen.

2) Zehnder, Ueber regenerative Neubildung der Lymphdrüsen. Virchow's Archiv. Bd. 120.



titia. Die Hauttumoren gingen auf Arsenikbehandlung spontan zurück; der Kranke entzog sich dann unserer weiteren Beobachtung.

Ausser den grossen Gefässen gehören in der hyperplastischen Rachentonsille der Submucosa noch die Drüsen an; auch diese vertheilen sich in den Recidiven über das ganze Gewebe, ohne dabei vermehrt zu sein. In einigen Fällen haben wir sie vollständig vermisst. Wie dieselben überhaupt in das Recidiv hineinkommen, wird sich schwer erklären lassen. Wir können nur annehmen, dass in dem adenoiden Gewebe, das sich in die mediane Spalte der Fibrocartilago hineinschiebt, Drüsen vorhanden sind, die natürlich bei der Curettage zurückbleiben und dann bei der intensiven Proliferationsfähigkeit und Regenerationskraft ihrer Epithelien sehr leicht eine Ausdehnung gewinnen können, die der ursprünglichen unter Umständen gleichkommt. Vielleicht findet die Regeneration der Drüsen von benachbarten Schleimhautpartien statt; eine Neubildung vom Epithel aus konnten wir jedenfalls nie beobachten. Sehr häufig finden wir in den Recidiven, falls überhaupt Drüsen vorhanden sind, cystisch erweiterte Drüsenausführungsgänge und grosse Cysten, meist mit kubischem Epithel ausgekleidet, in einem Falle sogar eine multiloculäre Cyste. Bei den Narbenschrumpfungen, die nach der Operation eintreten, ist der Verschluss eines Ausführungsganges und so die Entstehung derartiger Cysten leicht erklärlich.

Nachdem wir für das Verhalten des Bindegewebes und der zu demselben gehörigen Gebilde eine Erklärung in dem Entwickelungsgange gefunden haben, den das adenoide Gewebe durchläuft, werden wir uns auf gleiche Weise auch die Structur der folliculären Bestandtheile genetisch zurechtlegen können. Die im Anfange sehr wenig umfangreichen, aber multiplen, durch das ganze Bindegewebe zerstreuten Infiltrationsherde, meist in der Umgebung der Gefässe liegend, werden durch Vermehrung der Lymphocyten immer grösser, nähern sich einander dadurch, dass immer neue benachbarte Bezirke des Narbengewebes in die Infiltration mit einbezogen werden, und confluiren schliesslich zu einem grossen, von feinen Bindegewebsfäden durchzogenen Herde. Eigentliche Follikel sind aber vorläufig in demselben noch nicht ausgeprägt, die Rachenmandel ähnelt derjenigen des Neugeborenen. Erst relativ spät differenziren sich rundliche Knötchen von einander durch eine dunkle periphere Schicht, und schliesslich, ganz zuletzt, treten die characteristischen Kennzeichen des Follikels auf, die Keimcentren. Man kann häufig in einem und demselben Recidive alle Studien der Follikelbildung neben einander beobachten.

Schliesslich wollen wir noch kurz auf die Zellformen eingehen. Die Lymphocyten weisen von vornherein die Gestaltung auf, die sie in den ausgebildeten Follikeln haben. Eosinophile Zellen sind meist ziemlich zahlreich vorhanden. Riesenzellen konnten wir nur in einem einzigen Falle an einer Stelle nachweisen, ohne für ihre Entstehung einen Grund gefunden zu haben. Mitten im lymphatischen Gewebe sah man einige hellere (im Hämatoxylin-Eosin-Präparate schwach roth gefärbte) Flecken, die sich



bei stärkerer Vergrösserung als vielkernige Zellen herausstellten, von unregelmässiger Gestalt. Ihre Kerne waren regellos durch das Zellenprotoplasma zerstreut, gross, blasig. Ein Umstand, der auf den ersten Blick auffallen musste, war der, dass Kerntheilungsfiguren[1]), so lange noch keine Follikel mit ausgebildeten Keimcentren aufgetreten waren, sehr spärlich aufzufinden waren, ein bei einem wachsenden und in der Entwickelung begriffenen Organe sehr merkwürdiges Vorkommniss.

Dies führt uns zur Besprechung der Entstehung der Lymphocyten in der Rachenmandel und ihren Recidiven. Stöhr nimmt eine Emigration aus den Gefässen an, und in der That bleibt angesichts der spärlichen Mitosen, angesichts des Befundes, dass die Kerne der Bindegewebsbündel absolut keine Proliferationsthätigkeit aufweisen, nichts übrig, als eine derartige Diapedesis als die alleinige Quelle der Lymphocyteninfiltration gelten zu lassen. Dafür spricht auch das Auftreten derartiger Infiltrationsherde in der Umgebung der Gefässe, das Vorkommen durchwandernder weisser Blutkörperchen in der Wandung der letzteren. Es ist nicht ausgeschlossen, dass ausserdem die Lymphstauung eine gewisse Rolle spielt, wie sie u. a. auch Bayer[1]) für die Regeneration der Lymphdrüsen angenommen hat. Es ist leicht denkbar, dass es bei der Operation zur Verstopfung und consecutiven Erweiterung zahlreicher Lymphgefässstämmchen kommt, die einen Durchtritt von Lymphocyten in das umliegende Gewebe begünstigt, und in der That konnten wir in allen unseren Bildern zahlreiche stark erweiterte und mit Lymphocyten vollgepfropfte Lymphgefässe constatiren. Vielleicht ist die Emigration aus den Lymphgefässen sogar als der wesentlichere Vorgang anzusehen, denn sonst könnte man sich kaum erklären, warum aus den Venen ausschliesslich Lymphocyten emigriren, die doch im Blute in verschiedener Minderzahl vorhanden sind, und keine polynucleären Leukocyten, eine Thatsache, für deren Verständniss man sonst gezwungen wäre, zu der hypothetischen Annahme einer ganz besonderen sich nur auf die Lymphocyten erstreckenden chemotactischen Wirkung zu greifen.

Lassen wir nun eine derartige Lymphstauung und Emigration aus den Gefässen als die unmittelbare Ursache der Lymphocyten-Infiltration gelten, so ist damit noch keine genügende Beantwortung der Frage gegeben, von der wir ausgingen: warum es in dem einen Falle zu einem Recidive kommt, in dem anderen nicht. Hierbei müssen wir uns zunächst darüber klar sein, dass das adenoide Gewebe sich in allen Fällen regenerirt, dass bei einer künstlichen Entfernung desselben stets und immer wieder eine Neubildung eintreten wird, dass diesen fortwährenden Regenerationen erst durch die Vorgänge der Involution ein Ziel gesetzt wird. Allerdings wird sich diese Regeneration unter normalen Verhältnissen innerhalb bestimmter Grenzen halten. Dass es zu einem klinisch nach-

1) Bayer, Regeneration und Neubildung der Lymphdrüsen. Prager Zeitschrift f. Heilkunde. VI. 1885.



weisbaren „Recidive“, d. h. zu einer neuen Hyperplasie kommt, das hängt davon ab, ob die gleichen Factoren, die nämlichen Momente, welche die Hyperplasie machen können, von Neuem wieder wirksam sind, Factoren, die zu einer vermehrten Functionsleistung, zu einer gesteigerten Production von Lymphocyten führen. Wir müssen daran festhalten, dass Recidive der Rachenmandel-Hyperplasie doch wahrscheinlich häufiger sind, als wir anzunehmen pflegen. Dieselben gelangen bloss nicht immer zu unserer Kenntniss. Manche Patienten entziehen sich einer weiteren Behandlung, wenn sie sehen, dass trotz der Operation dieselben Beschwerden von Neuem wieder auftreten, Andere begnügen sich mit einem geringen Erfolge. — Die Erfahrung zeigt nämlich, dass das Recidiv selten die Ausdehnung der ursprünglichen Hyperplasie aufweist. Wenn wir die Kranken, die mit einem Recidiv zu uns kommen, sorgfältig ausforschen, werden wir sehr häufig erfahren, dass sie in der Zwischenzeit eine acute Infectionskrankheit durchgemacht haben. Es ist sehr naheliegend, dass Infectionskrankheiten, die mit einer starken Betheiligung der oberen Luftwege einhergehen, z. B. Scharlach und Diphtherie, die Entstehung von Recidiven begünstigen, dass durch chemotaktische Wirkung der Austritt der Lymphkörperchen in das benachbarte Bindegewebe eine enorme Steigerung erfährt. Sehen wir doch häufig genug, wie überhaupt die ersten Zeichen einer Rachenmandel-Hyperplasie im Verlaufe einer solchen Krankheit auftreten, wie sie von Seiten des Kranken resp. seiner Umgebung ausdrücklich auf eine solche zurückgeführt werde.

Für unser therapeutisches Handeln ergeben sich aus der Erkenntniss der Rachenmandel-Recidive im Wesentlichen keine neuen Momente: wir werden das Recidiv auf dieselben Indicationen hin operiren, wie die ursprüngliche Hyperplasie.

Zum Schlusse nehme ich gern Veranlassung, meinem hochverehrten Chef, Herrn Primärarzt Dr. Brieger, für die Anregung zu dieser Arbeit, und die mannigfache Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen wärmsten Dank auszusprechen.

XXIII.

(Mittheilung aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten des Kommunehospitals zu Kopenhagen. Director Professor H. Mygind.)

Ein Fall von sogenannter Posticuslähmung mit Sectionsbefund.

Von

Jörgen Möller, Assistenzarzt der Klinik.

In der die Kehlkopflähmungen betreffenden Literatur liegen nur sehr wenige Fälle vor, wo an den Sectionsbefunden bei Posticuslähmungen auch noch eine mikroskopische Untersuchung des betreffenden Nerven und der Kehlkopfmusculatur vorgenommen ist. Nachstehender Fall bietet deshalb wohl genügendes Interesse, um einer Veröffentlichung würdig zu sein.

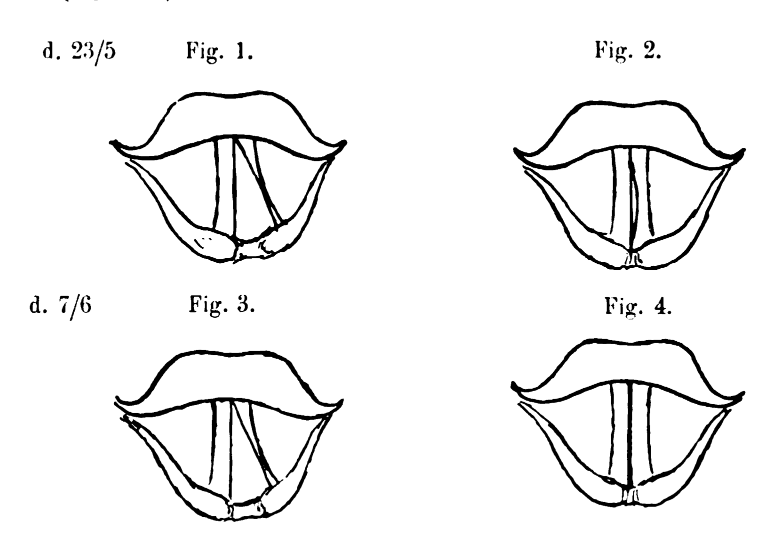
Der Kranke war ein 66jähriger Fährmann, welcher am 22. März 1900 in die 2. Abtheilung (für innere Krankheiten) des Kommunehospitals zu Kopenhagen aufgenommen wurde. Der Chef dieser Abtheilung, Dr. Israël-Rosenthal, hat mir mit grosser Liebenswürdigkeit das Journal zur Verfügung gestellt. Aus diesem geht hervor, dass der Kranke sich früher völlig gesund gefühlt und erst seit sechs Wochen krankhafte Erscheinungen bemerkt habe und zwar in Anschluss an eine bei der Ausübung seines Berufes eingetretene Erkältung. Etwa 14 Tage später wurde er von starken Brustbeschwerden befallen; gleichzeitig stellten sich auch etwas Heiserkeit und Schlingbeschwerden ein; weiter traten Oedeme der Extremitäten, namentlich der unteren, auf, doch schwanden dieselben wieder nach einigen Tagen bei Bettruhe. Kurze Zeit vor der Aufnahme traten stechende Brustschmerzen auf; das Allgemeinbefinden wurde allmälig schlechter, obgleich anscheinend kein Fieber vorhanden war. Bei der Aufnahme war er sehr heiser und konnte nur noch Flüssiges schlucken. Die vorhandenen subjectiven und objectiven Symptome wurden zu dieser Zeit als von einer Tuberculose herrührend gedeutet. Am Tage nach der Aufnahme wurde er in der Ohrenklinik untersucht; in dem Journal steht: Larynx: Die Schleimhaut im Wesentlichen normal, nur geringe Röthe derselben, vorwiegend in der Gegend der Processus vocales. Die rechte Stimmlippe steht unbeweglich in der Medianlinie, sowohl bei der Phonation als bei der Inspiration; die linke dagegen ist bei ruhiger Inspiration stark abducirt, von dem Taschenbande fast verdeckt; bei der Phonation wird die linke Stimmlippe gut adducirt, ist aber doch nur in ihrem vorderen und hinteren Theile

mit der rechten in Contact, während in der Mitte ein 1—2 mm breiter Spalt bleibt, welcher durch eine concave Ausbiegung des Randes der linken Stimmlippe zu Stande kommt.

Der Befund wurde gedeutet als eine ausgesprochene Medianstellung der rechten Stimmlippe, also die Stellung, die man bei einer typischen Posticuslähmung findet; ausserdem als eine Lähmung des linken M. thyreo-arytaenoideus int., als deren Ursache man den vorhandenen Katarrh ansah. — Als Behandlung wurde verordnet tägliche Pinselungen mit Mentholvaselin (1 : 15).

Nachdem also die Laryngoskopie ein Leiden des rechten N. recurrens festgestellt hatte, wurden in den folgenden Tagen bei der weiteren objectiven Untersuchung unzweifelhafte Zeichen eines Mediastinaltumors festgestellt, welcher auch den Oesophagus ergriffen haben mochte und ausserdem zu zahlreichen glandulären Metastasen in den Halsregionen geführt hatte. Während des Aufenthaltes in dem Hospitale wurde der Kranke immer schwächer, die Schlingbeschwerden nahmen zu und Oedeme fanden sich ein.

Am 2. Juni wurde er wieder laryngoskopirt und es wurde notirt: Die Posticuslähmung unverändert, aber die linke Stimmlippe schliesst sich bei der Phonation jetzt an die rechte gut an. Am 7. Juni wurde notirt: Die Posticuslähmung völlig unverändert; dagegen hat sich die Internusparese jetzt verloren. — Entsprechend der Abnahme des Katarrhes und der Internusparese war die Stimme auch entschieden besser geworden. Die beigefügten schematischen Zeichnungen zeigen die Stellung der Stimmlippen bei ruhiger Respiration und bei der Phonation (Fig. 1—4).



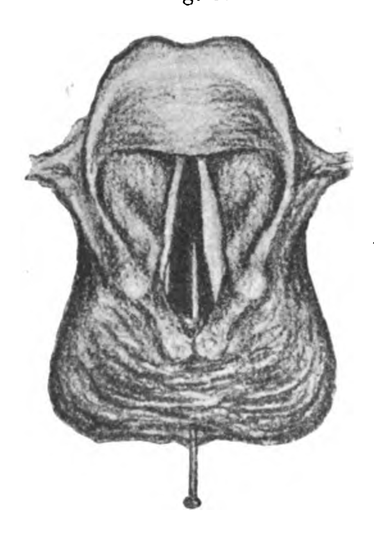
d. 23/5 Fig. 1. Fig. 2.

d. 7/6 Fig. 3. Fig. 4.

Am 9. Juni starb er und am 11. Juni wurde die Section vorgenommen; bei dieser wurde gefunden: Ein grosses Sarkom im Mediastinum anticum, den Oesophagus perforirend und Fortsetzungen hoch nach oben in die Furchen zwischen der Trachea und dem Oesophagus sendend, namentlich auf der rechten Seite. Ausserdem waren die Lungen, die Pleurae und die mediastinalen und cervikalen Lymphdrüsen von Sarkom ergriffen. Der rechte N. recurrens war völlig in die Geschwulstmasse eingebettet. Herr Prosector Kraft überliess mir gütigst den

Kehlkopf zur Untersuchung; er wurde in 4proc. Formollösung fixirt und nachträglich in Alkohol gehärtet. Die beigefügte Zeichnung (Fig. 5) zeigt den Kehlkopf von oben her gesehen. Behufs der Orientirung habe ich eine Nadel durch die Mitte der Lamina cricoidea in sagittaler Richtung durchgestossen. Die rechte Stimmlippe steht, von der Spitze des Processus vocalis gemessen, $1^1/_2$ mm von der Mittellinie entfernt, die linke 3 mm, so dass die ganze Glottisweite an dieser Stelle $4^1/_2$ mm beträgt.

Fig. 5.



Kehlkopf von oben gesehen. Eine Nadel ist in sagittaler Richtung durch die Mitte der Lamina cricoidea gesteckt.

Bei der Dissection der hinteren Seite des Kehlkopfes fand sich der rechte M. crico-arytaenoideus post. beträchtlich verkleinert, sowohl in der Flächenrichtung als der Dicke nach; die Farbe war dagegen recht gut erhalten. Der linke M. crico-arytaenoideus post. zeigte keine sichtbare Veränderung. Auf einem frontalen Durchschnitte durch die Seitenhälften des Kehlkopfes zeigte sich die rechtsseitige Musculatur bezüglich des Volumens nicht wesentlich verändert, dagegen war das Aussehen etwas mehr körnig und gelblich als auf der linken Seite; doch war das ganze Aussehen nicht ein solches, dass man makroskopisch auf eine bedeutendere Degeneration hätte schliessen mögen. Die beiden Mm. crico-thyreoidei waren völlig normal. Die Articulationes crico-arytaenoideae waren ebenfalls völlig normal, namentlich zeigte sich keine Bindegewebsbildung in der Umgebung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten, nach van Gieson gefärbt, ergab sich eine ausgesprochene Degeneration des rechten M. crico-arytaenoideus post., sowie auch der seitlichen Musculatur der rechten Seite (Mm. crico-arytaenoideus lat., thyreo-arytaenoideus etc.). Die einzelnen Muskelfasern sind sehr beträchtlich verkleinert, der Diameter ihrer Querschnitte bis auf die Hälfte oder noch mehr herabgesetzt; gleichzeitig haben sie in nicht geringem Grade die Fähigkeit des Aufnehmens von Farbstoffen verloren, so dass sie anstatt der kräftigen rothbraunen Färbung, die die gesunden Muskelfasern haben, sich

schwach gelblichbraun tingirt zeigen. Doch giebt es auch vereinzelte Muskelfasern, die ein annähernd normales Aussehen zeigen. Die Querstreifung ist zum grössten Theile noch sichtbar, sowohl in der seitlichen Musculatur, wie auch in dem M. crico-arytaenoideus post., ist doch aber entschieden schwächer, als in der gesunden Kehlkopfhälfte; dagegen scheint die Längsstreifung auf der kranken Seite etwas mehr hervorzutreten. Die Anzahl der Kerne ist nicht besonders vermehrt. Ausgesprochene fettige Entartung war nicht zu sehen; übrigens konnte aber wegen des Fixationsmodus keine Fettreaction gemacht werden. Der rechte N. recurrens wurde auspräparirt und von dem der Geschwulstmasse zunächst liegenden Theil wurde ein Stück herausgeschnitten und theils in Längsschnitte,

Fig. 6.



Querschnitt des N. recurrens, nach van Gieson gefärbt. Man sieht nach rechts die mit Sarcomzellen infiltrirte Nervenscheide, nach links das degenerirte Nervengewebe, theilweise auch mit Sarkomzellen infiltrirt.

theils in Querschnitte zerlegt; doch gelang es nicht, Schnitte zu bekommen, welche genau senkrecht zu der Richtung der Achsencylinder standen. Die Schnitte wurden nach van Gieson gefärbt (1proc. Hämalaunlösung während 24 Stunden, nachträglich Färbung mit Säurefuchsin und Pikrinsäure). Herr Prof.

F. Dahl hat gütigst die von mir angefertigten Präparate nachuntersucht und hat mir mitgetheilt, dass er „nur hie und da Spuren von Achsencylinder gefunden; die Neurilemmkerne waren vermehrt, die Nervenscheide mit Sarkomzellen infiltrirt; die Diagnose wäre also auf eine hochgradige Nervenatrophie zu stellen". Es war nicht möglich, einen einzigen Achsencylinder durch eine längere Strecke zu verfolgen, so dass man annehmen muss, der Nerv hat seine Leitungsfähigkeit gänzlich oder fast gänzlich verloren.

Es handelt sich also um einen Fall von klinisch genau constatirter Medianstellung der einen Stimmlippe, wo bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung eine ausgesprochene, wenn auch nicht ganz complete, Degeneration der ganzen Musculatur der entsprechenden Kehlkopfhälfte gefunden wurde, und zwar waren anscheinend der M. crico-arytaenoideus post. und die seitliche Musculatur in gleichem Grade atrophirt; ferner war eine hochgradige Atrophie des entsprechenden N. recurrens vorhanden, welche wahrscheinlich eine völlige Unterbrechung der Leitungsfähigkeit herbeigeführt hatte. Bemerkenswerth ist ferner, dass die letzte laryngoskopische Untersuchung, zwei Tage vor dem Tode vorgenommen, noch immer eine ausgesprochene Medianstellung ergab.

Es scheint aus diesem Falle hervorzugehen, dass man nicht auf das makroskopische Aussehen der Musculatur zu viel Gewicht legen darf; dem M. crico-arytaenoideus post. wird man es zwar ansehen können, wenn er in beträchtlicherem Grade atrophisch ist, indem er dann im Ganzen an Volumen abnimmt, weil er verhältnissmässig frei liegt, nur von lockerem Gewebe umgeben. Die seitliche Musculatur dagegen wird an Volumen nicht deutlich abnehmen, falls nicht eine sehr hochgradige Atrophie vorhanden ist, wahrscheinlich deshalb, weil sie zu der ganzen Masse von Drüsen, elastischem Gewebe etc. in so enger Beziehung steht, dass sie sich nicht als Ganzes zusammenziehen kann; es werden sich nur die einzelnen Muskelfasern von dem Perimysium internum zurückziehen.

Semon hat in seinen zwei bekannten Arbeiten[1]) diejenigen Fälle von Posticuslähmung zusammengestellt, welche bis zur damaligen Zeit in der Literatur veröffentlicht waren; in 21 dieser Fälle war Section gemacht, aber nur in vier Fällen mikroskopische Untersuchung. In drei Fällen wurde der N. recurrens untersucht und zeigte in dem einen Falle (1881, Fall 9) Degeneration der meisten Fasern, in den zwei andern (1881, Fall 11 und Fall 22) einige etwas degenerirte Fasern, während der grösste Theil derselben normal war; nur in dem letzten Falle wurde auch der M. crico-arytaenoideus post. der mikroskopischen Untersuchung unterzogen und zeigte sich gesund; in einem vierten Falle endlich (1883, Fall 2) wurde nur die Musculatur mikroskopisch untersucht, wobei die beiden Mm. crico-arytaenoidei post. sich als degenerirt erwiesen, während die übrige Musculatur gesund war.

In der späteren Literatur habe ich nur 9 Fälle von Posticuslähmung gefunden, in denen eine Section vorgenommen war. In 3 dieser Fällen, von Sei-

---

1) F. Semon, Clinical remarks on the proclivity of the abductor fibres of the recurrent laryngeal nerve to become sooner affected than the adductor fibres etc. Archives of Laryngology. Vol. II. 1881. — Ueber die Lähmung der einzelnen Fasergattungen des N. laryngeus inf. (recurrens). Berliner klin. Wochenschrift. No. 46. 1883. S. 740.



fert[1]), Suckling[1]), und Wolfenden[3]) veröffentlicht, wurde mikroskopisch nicht untersucht. In 3 anderen Fällen wurde die Musculatur mikroskopisch untersucht, nicht die Nerven, und zwar zeigten sich in 2 Fällen doppelseitiger Posticuslähmung von Havillard Hall[4]) und Gouguenheim[5]) veröffentlicht, die beiden Mm. crico-arytaenoidei postt. normal; die beiden Verfasser meinen dann auch, es handle sich möglicherweise nicht um eine Posticuslähmung, sondern um einen Reizzustand mit activer Adduction der Stimmlippen; in dem dritten, von Schulz[6]) veröffentlichten Falle waren die beiden Mm. crico-arytaenoidei postt. degenerirt, die übrige Musculatur gesund. Dieser Fall war übrigens ein recht charakteristischer, indem bei einem Tabiker sich zuerst eine doppelseitige vollständige Recurrenslähmung entwickelte, welche dann nach Verabreichung von Jodkali etwas zurückging und schliesslich eine dauernde Posticuslähmung hinterliess. Von den 3 letzten Fällen war in dem einen, von S. Cohen[7]) veröffentlichten, der rechte N. recurrens theilweise degenerirt, der linke anscheinend gesund, dagegen der linke M. crico-arytaenoidus post. atrophisch, der rechte nicht; in einem zweiten Falle von Ed. Krauss[8]) waren sämmtliche Muskeln leicht degenerirt, die beiden Nn. recurrentes hochgradig degenerirt, indem nur etwa $^1/_5$ von normalen Nervenfaserquerschnitten vorhanden war; endlich waren in dem letzten von Herzfeld[9]) veröffentlichten Falle die beiden Mm. crico-arytaenoidei postt. degenerirt, während die Nn. recurrentes keine wesentlichen Veränderungen zeigten.

Man sieht also, dass der pathologisch-anatomische Befund keineswegs immer dem entspricht, was man dem klinischen Bilde nach vermuthen musste. Auch bei den Fällen von completter Recurrenslähmung findet man oft anscheinend nicht übereinstimmende Befunde, zum Beispiel nicht immer eine complette Degeneration

---

1) Otto Seifert: Kehlkopflähmung in Folge von Bleivergiftung. — Berl. klin. Wochenschrift. No. 35. 1884. p. 555.

2) Suckling: Bulbar paralysis with bilateral paralysis of the abductors of the vocal cords; death after tracheotomy. — Brit. med. Journal. 8. jan. 1892. (Ref. Centralbl. für Laryngol. IX. 1893. p. 255.)

3) Norris Wolfenden: Two cases of bilateral paralysis of the abductors. Clinical notes. — Journal of Laryngol. July 1892. p. 290.

4) F. de Havillard Hall: Aneurysm of the ascending and transverse portions of the aorta, pressure on the trachea and bronchi, on the left recurrent and left vagus: paresis of the crico-arytaenoidei postici muscles. — Brit. medic. Journ. 19. decemb. 1885. (Ref. Centralbl. f. Laryngol. II. 1886. p. 548.)

5) Gouguenheim: Paralyse des dilatateurs de la glotte. — Annales des maladies de l'oreille No. 9. 1886. (Ref. Centralbl. f. Laryng. III. 1887. p. 304.)

6) Schulz: Gesellschaft der Charité-Aerzte. — Sitz. vom 3. Febr. 1898. — Berlin. klin. Wochenschr. No. 12. 1898. S. 269.

7) J. Solis Cohen: 8. ann. meeting of the „American laryngol. Society" 1886. (Ref. Centralbl. f. Laryngol. III. 1887. S. 148).

8) Ed. Krauss: Ueber einen mit Gelenkerkrankung und Stimmbandlähmung einhergehenden Fall von Tabes dorsalis. — Berl. klinische Wochenschrift. No. 43. 1886. S. 744.

9) Herzfeld: Berliner laryngologische Gesellschaft. — Sitzung v. 4. Nov. 1898. (Ref. Centralbl. f. Laryngol. XV. 1899. S. 388.)

des Nerven, wie in einem Fall von Eisenlohr[1]); hier war eine complette linksseitige Stimmbandlähmung vorhanden, bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich jedoch nur „zahlreiche" degenerirte Nervenfasern. Auch in einem Falle von Chiari[2]) scheint die Degeneration des Nerven keine vollständige gewesen zu sein und ausserdem waren die beiden Mm. crico-arytaenoidei postt. von Cancerproliferation völlig zerstört, während die übrige Musculatur mehr oder weniger degenerirt war, trotzdem zeigte das laryngoskopische Bild eine complette Recurrenslähmung. Bemerkenswerth ist auch der öfters citirte Fall von Posticuslähmung, den Ruault[3]) veröffentlicht hat. Bei einem Kranken mit doppelseitiger Posticuslähmung machte er, um auf der einen Seite eine complette Recurrensparalyse hervorzurufen, die Resection eines Stückchens des einen N. recurrens; trotzdem blieb das Bild unverändert; nachdem die Trachealkanüle entfernt war, starb der Patient an Erstickung. Bei der Section zeigte sich jetzt, dass die Kehlkopfmuskeln gar nicht degenerirt waren. — Es wäre auch von Interesse genaue Angaben darüber zu haben, wie in Fällen von Kehlkopflähmungen die Stimmlippen nach dem Tode stehen; in dem hier besprochenen Falle blieb die rechte Stimmlippe ja noch immer etwas abducirt, wenngleich nicht in der Medianstellung. Semon[4]) bespricht auch einen Fall, wo die Medianstellung bei einer doppelseitigen Posticuslähmung bei der Section noch immer bestand.

Es wäre demnach wünschenswerth, eine ganze Reihe von genauen pathologisch-anatomischen Untersuchungen bei Kehlkopflähmungen zu haben. Klinisch und experimentell ist ja das Semon'sche Gesetz durch zahlreiche Untersuchungen bestätigt; aber das pathologisch-anatomische Material, welches zur Begründung des Gesetzes dienen sollte, ist so klein und zeigt so grosse anscheinende Widersprüche, dass eine gründliche Aufklärung auch dieser Seite der Frage wünschenswerth wäre.

---

1) C. Eisenlohr: Zur Pathologie der centralen Kehlkopflähmungen. — Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. XIX. 1888. S. 314.

2) Chiari: Beiderseitige Lähmung des Nervus recurrens. — Wiener klin. Wochenschr. No. 5. 1898. (Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1888. S. 395.)

3) Ricault: Observations pour servir à l'étude des sténoses laryngées neuropathiques. Bulletin et mémoires de la Société de Laryngol. de Paris. Juillet 1891. (Ref. Centralbl. f. Laryngol. VIII. 1892. p. 485.

4) F. Semon: Double stenosis of the upper air passages, i. e. bilateral paralysis of the glottis-openers and compression of the trachea etc. — Transact. of the Patholog. Soc. of London. 1882.

XXI.

Ueber einige Anomalien der Nebenhöhlen der Nase.

(Nach Demonstrationen in der Berliner laryngologischen Gesellschaft.)

Von

Dr. **Max Scheier** (Berlin).

Bei der grossen Wichtigkeit, die die Kenntniss der anatomischen Verhältnisse der Nebenhöhlen der Nase für die Rhinochirurgie hat, wird es nicht ohne Interesse sein, wenn ich über einige Präparate von seltenen Anomalien der Nebenhöhlen aus meiner Sammlung berichte und die Aufmerksamkeit auf die practische Bedeutung derselben für die Empyeme und andere pathologischen Veränderungen lenke.

Anomalien der Keilbeinhöhle.

Es handelt sich um ein Präparat mit einer doppelten Keilbeinhöhle. Neben einem normalen Septum in der Medianebene verläuft im Sinus sphenoid. noch ein zweites Septum in horizontaler Ebene, so dass wir auf dieser Seite, es betrifft die rechte, eine kleinere obere und eine grössere untere Keilbeinhöhle haben. Die untere Etage hat ihren Ausführungsgang in der Nähe des Daches der Höhle in dem Recessus spheno-ethmoidalis, während die obere etwas darüber ca. 2 mm auch in diesen Canal einmündet. Das Ostium der oberen Etage befindet sich vorn unten an der tiefsten Stelle der Höhle und hat an dem in Alkohol gehärteten Präparate ungefähr dieselbe Weite wie die Oeffnung der unteren. Die Ostien sind fast kreisrund und haben eine Weite von 3 mm. Beide Etagen liegen vollkommen im Keilbeinkörper und haben an keiner Stelle bei genauester Untersuchung untereinander eine Communication. Die obere Höhle ist auch nach vorn gegen die hinteren Siebbeinzellen vollständig abgeschlossen. Deutlich sichtbar ist die Oeffnung der hinteren Siebbeinzellen, die an normaler Stelle in den oberen Nasengang münden. Die obere Etage erstreckt sich genau wie die untere 18 mm von dem medianen Septum nach aussen. Die Höhe, Entfernung vom Boden der unteren Höhle bis zum Dach der oberen misst in der Medianebene 25 mm, davon hat die obere eine Höhe von 7, die untere eine von 17 mm. Das horizontale knöcherne Septum ist ziemlich dünn. Die Länge der oberen beträgt 12, die der unteren 15 mm. Wir haben es also hier mit einer vierfach getheilten Keilbeinhöhle zu thun. Dieses Präparat ist von grösstem klinischen Interesse. Hat man in

einem solchen Falle aus den verschiedensten Symptomen ein Empyem des Sinus sphenoid. diagnosticirt, und man macht nun die Eröffnung an normaler Stelle, so kann es wohl passiren, dass man auf keinen Eiterherd stösst, indem eben die Eiterung ihren Sitz nur in der oberen Keilbeinhöhle hat. Sehr leicht werden derartige Abnormitäten im Bau des Sinus zu diagnostischen Fehlschlüssen und therapeutischen Missgriffen führen.

Möglich wäre es, dass die obere Etage eine in die Keilbeinhöhle sich hineinbuchtende hintere Siebbeinzelle ist, wie wir es ähnlich bei der Stirnhöhle finden. Man trifft ja Siebbeinzellen, welche sich gegen die vordere Wand der Keilbeinhöhle vorschieben, das Lumen derselben dadurch verkleinern, sich namentlich in die kleinen Keilbeinflügel hineinstrecken, und die man wegen ihrer Lage sphenoidale Siebbeinzellen nennt, unter den Präparaten durchaus nicht selten. Wenn es nun auch vom praktischen Interesse aus vollkommen gleichgültig ist, ob man diese obere Etage für einen Theil der Keilbeinhöhle hält oder für eine in den Sinus sphenoid. sich hineinbuchtende hintere Siebbeinzelle, so spricht doch gegen die Annahme einer sphenoidalen Siebbeinzelle in unserem Präparat, dass die obere Höhle, ganz im Körper des Keilbeins liegend, nach vorn gegen das Siebbeinlabyrinth vollkommen abgeschlossen ist, und dass der Ausführungsgang derselben an der vorderen Wand der Höhle in normaler Weise in den Recessus spheno-ethmoidalis, wie die untere Etage, verläuft. Bei der Wichtigkeit, die dieser Recessus hat, möchte ich hier anführen, was Zuckerkandl in der zweiten Auflage seines Lehrbuches darüber sagt.

Nicht uninteressant sind die Wechselbeziehungen zwischen den hinteren Siebbeinzellen und der vorderen Wand des Keilbeins. An der vorderen Fläche des Keilbeinkörpers sind 2 Partieen, eine kleine mediale (Pars nasalis) und eine grössere laterale (Pars ethmoidalis) zu unterscheiden. Jene ist plan und enthält das Ostium sphenoidale, diese bildet eine Nische (den Recessus sphenoidalis), die oben und aussen vom kleinen Keilbeinflügel, hinten von der vorderen Keilbeinfläche begrenzt wird. Diese Nische schliesst sich unmittelbar der hinteren Fläche des Siebbeinlabyrinths an und bringt dadurch die hintersten Siebbeinzellen zum Abschluss. Es obwaltet hier dasselbe Verhältniss, wie es zwischen dem Orbitaldache und den oberen Siebbeinzellen sich zeigt. Die Pars ethmoidalis der vorderen Wand der Keilbeinhöhle variirt zum Unterschied von der Pars nasalis innerhalb eines ziemlich weiten Spielraums. Es kommt beispielsweise vor, dass der Recessus sphenoid. vollständig fehlt, wobei dann die hintere Siebbeinzelle direct in die Keilbeinhöhle übergeht. Im gewöhnlichen Falle stösst man bei Eröffnung der hinteren Siebbeinzelle auf den Recessus, der zwischen ihr und der Keilbeinhöhle eine Scheidewand bildet. Gelangt man aber aus der hinteren Siebbeinzelle sofort in den Sinus, so combinirt sich nicht selten mit dieser Anomalie eine andere dadurch charakterisirte, dass die betreffende Keilbeinhöhle durch ein horizontal gelagertes Septum in eine obere und untere Etage getheilt ist. Die obere Etage bildet die Fortsetzung der hinteren Siebbeinzelle; die untere mündet am Ostium sphenoidal. in die Nasenhöhle. In der ersten Auflage dieses Buches, S. 171, sagt Z. wörtlich, dass die obere Etage ins Siebbeins ausmündet. Jene erstreckt sich gewöhnlich auf beide Hälften des Keilbeinkörpers, diese nur dann, wenn das Septum sphenoid. fehlt. Solche Fälle sind wahrscheinlich auf die Weise zu erklären, dass die Nasenschleimhaut zwei Ausstülpungen gegen den Keilbeinkörper ausschickt, eine typische im Bereiche des Ostium sphenoid. und eine atypische als Fortsetzung der hinteren Siebbeinzellen.

An anderer Stelle[1]) lässt sich Zuckerkandl in einer Arbeit zur Muschelfrage auch über die sphenoidale Siebbeinzelle aus. Danach ist die hintere Siebbeinzelle lateral von der Lamina papyracea, medial von der oberen Muschel, vorn von der Basallamelle der Concha ethmoid. med., rückwärts von der hinteren Wand des Siebbeinlabyrinths begrenzt. Nun tritt garnicht selten am dreimuschligen Ethmoideum und zwar im Bereiche des als obere Muschel bezeichneten Gebildes eine dritte Basallamelle auf, durch welche die grossere hintere Siebbeinzelle in 2 kleinere Cavitäten zerlegt erscheint. Aus diesem Grunde ist es nothwendig, dem hinteren Abschnitte der Cellula ethmoid. post. einen eigenen Namen zu geben und nennt er denselben nach seiner Lage sphenoidale Siebbeinzelle. Zuweilen ist die dritte Basallamelle nicht wie gewöhnlich senkrecht, sondern horizontal gestellt. Die sphenoidale Siebbeinzelle öffnet sich gegen die obere oder untere Siebbeinspalte. An einigen jugendlichen Siebbeinen, die Z. untersuchte, fand er in der Hälfte der Fälle die Anlagen der sphenoidalen Zelle.

Dass thatsächlich eine Zweitheilung der Nebenhöhlen der Nase vorkommt, wobei der Sinus durch eine knöcherne Scheidewand in zwei vollkommen gegen einander abgeschlossene Höhlen getheilt wird, weiss man ja schon länger, und ist auch als bedeutungsvolles Moment bei Empyemen des Antrum Highmori erkannt worden. So berichtet Moritz Schmidt in seinem Lehrbuch Seite 4, von einem Kranken, bei dem er die Probepunction vom unteren Nasengang aus mit positivem Erfolge gemacht und dann von unten von einer Zahnlücke durch den Proc. alveol. anbohrte, aber etwas weit nach hinten, da dort gerade ein Zahn fehlte. Beim Ausspülen erhielt er nun zu seinem grössten Erstaunen klares Wasser. Eine nochmalige Punction ergab wieder Eiter, worauf es dann klar wurde, dass es sich um eine senkrechte frontal gestellte Scheidewand in der Höhle handeln müsse. Man erweiterte daher die Oeffnung in dem unteren Nasengang und gelangte so an den Eiter. Schon Gruber[2]) berichtet, dass er unter 200 Schädeln 5 Fälle von Theilung des Antrums durch eine vollständige Scheidewand fand. Ebenso theilt Zuckerkandl Fälle von Zweitheilung des Antrums mit. In einem Fall war das Antrum durch eine nahezu verticale Platte in eine vordere und hintere Hälfte getheilt, wobei die vordere Höhle durch das Ostium maxillare an der typischen Stelle des mittleren Nasenganges, die hintere durch eine lange Spalte in den oberen Nasengang mündet. Seltener münden beide Hälften in den mittleren Nasengang. Auch Hajek[3]) besitzt zwei Präparate von Zweitheilung des Antrums, welche den Zuckerkandl'schen Typus zeigen. In einem Falle von Zuckerkandl war die Oberkieferhöhle durch eine horizontale Scheidewand in eine obere und untere Etage getheilt. Das Zustandekommen dieser eigenthümlichen Anomalie kann man sich nur so vorstellen, dass bei der Anlage der Oberkieferhöhle neben der normalen Ausbuchtung im Meat. narium med. sich noch eine zweite von der Fissura ethmoid. inf. aus gebildet hat.

Von dieser Zweitheilung des Antrums sind nun die Fälle zu trennen, wo es sich nur um eine mächtigere Entwickelung einer Cellula maxillaris Halleri handelt, die zu einer grossen Knochenblase sich entfalten kann. Hierbei ist der obere und hintere Bereich des Antrums durch eine Knochenplatte von dem Hauptantheil der Oberkieferhöhle abgetrennt.

1) Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1897. S. 375.

2) Gruber, Virch. Arch. Bd. 113.

3) Hajek, Pathologie u. Therapie der Nebenhöhlen der Nase. Wien 1899.

Ebenso wie man in dem Sinus maxillaris Knochenkämme und membranöse Leisten trifft, die stärker hervorspringen, und ganze Nischen, Buchten und Kammern bilden, die zuweilen nur durch enge Oeffnungen mit einander verbunden sind, kommen auch in der Keilbeinhöhle solche leistenartigen Knochenfortsätze, Wülste und Vorsprünge sehr häufig vor, die den Sinus noch unvollständig in Nebenräume theilen. So zeigen sich an einem Präparat meiner Sammlung bei einem Frontalschnitt im hinteren Theil des Sinus scheinbar 3 Höhlen nebeneinander. Die beiden sagittalen Septa stehen fast parallel. Bei näherer Betrachtung ergiebt sich aber, dass das Septum, welches in der linken Keilbeinhöhle sich befindet, nicht bis ganz an die vordere Wand herangeht.

Was nun die Entstehung der Zweitheilung bei der Keilbeinhöhle anbetrifft, so gilt für diese Höhle genau dasselbe wie für die Oberkieferhöhle. Ueber die eigentliche Ursache zu dieser doppelten Anlage vermag man natürlich ebensowenig auszusagen, wie man auch für sonstige Anomalien im menschlichen Organismus nicht immer eine bestimmte Ursache angeben kann. Berücksichtigen wir die Entwickelungsgeschichte als Maassstab für die Bezeichnung des betreffenden Organs, so müssten wir auch die Keilbeinhöhle selbst sowohl die obere wie untere Etage in unserem Präparat als Siebbeinzelle bezeichnen. Nach Merkel[1]) sind ja die Nebenhöhlen der Nase entwicklungsgeschichtlich nichts anderes als erweiterte und aus dem engeren Verbande des eigentlichen Labyrinths losgelöste Siebbeinzellen. Toldt[2]) betrachtet die Keilbeinhöhle gewissermassen als die hintersten Siebbeinzellen, eine Anschauung, die zwar Zuckerkandl nicht zu theilen vermag.

Wenn man die Keilbeinhöhlen auf die Stellung des Septums hin untersucht, so sieht man Präparate, bei welchen die Scheidewand nicht in der Medianebene verläuft, ziemlich häufig. Dass diese Höhle eine enorme Variabilität in der Configuration hat, welche alle Grössenverhältnisse umfassen kann, ist ja bekannt, und zeigt sich hier noch viel mehr als bei der Stirnhöhle. Dadurch, dass das Septum nicht median verläuft, haben wir eine erhebliche Asymmetrie beider Hälften; zuweilen verhalten sich die Grössenverhältnisse beider wie 1 : 4 - 5. In einem Präparat unserer Sammlung verläuft nun die Scheidewand nicht in der Sagittalebene, sondern steht beinahe frontalwärts.

Es betrifft die rechte Schädelhälfte eines erwachsenen Mannes, wobei aber der sagittale Sägeschnitt nicht direct durch die Medianebene des Kopfes geht, sondern ca. 5 mm breit nach links hinüber. Durch das frontal stehende Septum wird die aussergewöhnlich grosse Keilbeinhöhle in eine vordere grössere und hintere kleinere Höhle getheilt. Die vordere erstreckt sich weit nach vorn in die kleinen Keilbeinflügel hinein; die hintere Wand derselben bildet das frontale Septum, das ungefähr in der Mitte der Sella turcica an deren tiefstem Punkt beginnt. Das Septum steht aber nicht ganz in der Frontalebene, sondern verläuft von rechts hinten allmälig nach links vorn und zwar so, dass, während diese vordere Höhle im lateralen Theil am Boden von vorn nach hinten gemessen, eine Länge von 18 mm hat, in der Medianebene des Kopfes die vordere Wand der Höhle von der hinteren noch 11 mm entfernt ist. Der nach hinten liegende Sinus geht seitlich an die Carotis heran und erstreckt sich nach hinten weit in die Pars basilaris des Hinterhauptbeins hinein. Die grösste Länge der Keilbeinhöhle in der

1) Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie.

2) Toldt, Handbuch der gerichtlichen Medicin von Maschka. Bd. III.

Mittellinie von vorn nach hinten durch beide Höhlen hindurch misst 40 mm, die grösste Höhe 23 mm. In der grösseren vorderen Höhle finden sich noch verschieden hohe Knochenleisten. Die vordere Höhle hat ihr Ostium, das ziemlich gross ist, rechts an normaler Stelle etwas oberhalb der Mitte der vorderen Keilbeinhöhlenwand 5 mm vom Nasendach entfernt. Die Ausführungsöffnung der anderen mehr nach hinten liegenden Höhle ist an dem Präparat nicht mehr vorhanden, sie kann aber nur sehr weit nach aussen gelegen haben. Das Rachendach wird einzig und allein von der unteren Wand dieser hinteren Höhle gebildet, und nicht der vorderen. Bei einer chirurgischen Eröffnung der Keilbeinhöhle, sowohl von der rechten wie von der linken Nasenhöhle aus, würde man in einem derartigen eventuellen Falle wohl stets in die vordere grössere Höhle hineingelangen, während das Empyem gerade seinen Sitz in der kleineren, mehr nach hinten liegenden Höhle haben könnte. Man muss daher an solche Anomalie denken, wenn man bei einer klinisch sichergestellten Eiterung des Sinus sphenoidalis bei der Eröffnung keinen Eiter findet.

Durchaus nicht selten trifft man unter den Präparaten der Keilbeinhöhle starke Ausbuchtungen. In einem Falle erstreckte sich die Höhle rechts nach unten weit in den Processus pterygoideus hinein, ungefähr 5 mm unterhalb des Canalis Vidianus, der eine starke Hervorwölbung in der Höhle bildet. Die Fossa pterygoidea ist dadurch auf dieser Seite bedeutend kleiner als auf der anderen. Grosse Keilbeinhöhlen, die sich in die grossen und kleinen Keilbeinflügel und namentlich in die flügelförmigen Fortsätze ausdehnen, finden sich beim Orang, wie schon C. B. Brühl[1]) angiebt.

In sehr seltenen Fällen können sich die Keilbein- und Oberkieferhöhle so ausbreiten, dass sie ganz nahe an einander zu liegen kommen, ja zuweilen nur durch eine ganz dünne Knochenwand von einander getrennt sind. Das diesbezügliche Präparat weist eine grosse Keilbeinhöhle auf, bei der das Septum nicht in der Medianebene steht, sondern $^1/_2$ cm nach links. Die Breite des rechten Sinus sphenoidalis beträgt 20 mm, die Höhe 23, während die linke nur 8 mm breit ist, dieselbe Höhe aber wie r. hat. Am Boden im vorderen äusseren Winkel besteht nun beiderseits eine mächtige Ausbuchtung, die rechts noch bedeutend tiefer als links ist. Dieser kreisrunde Recessus, den man wegen seiner Lagerung Recessus maxillaris nennen könnte, hat rechts eine Tiefe von 1 cm und das Lumen eines dicken Federhalters. Links ist der Recessus nicht so tief. An der correspondirenden Stelle der Oberkieferhöhle befindet sich im linken Antrum oben hinten nach der medialen Seite zu ein starker Recessus (Recessus sphenoidalis). Hält man das Knochenpräparat gegen das Licht, so sieht man, dass an dieser Stelle die beiden Höhlen zusammenstossen, und dass das trennende knöcherne Septum nur ganz dünn ist. Die Scheidewand ist kreisrund und 6 mm breit. Wenn man eine Sonde in den Recessus der Keilbeinhöhle führt, so kann man beim Hineinschauen in's Antrum sich leicht über diese Verhältnisse orientiren. In der rechten Oberkieferhöhle ist entsprechend dem tiefen Recessus in der Keilbeinhöhle nur eine ganz flache Ausbuchtung. Die knöcherne Wand zwischen den beiden Nebenhöhlen der Nase ist so dünn, dass man sich gut vorstellen kann, wie leicht beim Vorhandensein einer solchen Anomalie an dieser Stelle eine Eiterung des Sinus sphenoidalis in den Sinus maxillaris durchbrechen kann. Sowohl im Heymann'schen Handbuch, wie bei Zuckerkandl wird diese interessante Anomalie an keiner Stelle erwähnt. Nur Onodi bildet in seinem ausgezeichneten Atlas der

1) Brühl, Zur Kenntniss des Orangkopfes. Wien 1856.



Nasenhöhle einen Querschnitt ab, welcher die dünne gemeinschaftliche Wand der Keilbein- und Kieferhöhle zeigt. Im letzten Band dieses Archivs beschreibt Onodi noch zwei ähnliche Präparate.

Berücksichtigen wir die vergleichende Anatomie, so fand Zuckerkandl eine Communication zwischen diesen beiden Höhlen genau an der Stelle, wo bei unserem Präparat die Anlagerung der beiden Sinus stattfindet, bei Mycetes seniculus. Hier fehlt aber das Ostium sphenoidale, was eben beweist, dass in diesem Falle die Höhle des Keilbeins von der Kieferhöhle aus gebildet wurde.

Anomalien der Stirnhöhle.

Zweitheilung der Stirnhöhle. Man sieht, dass hinter und seitlich von der eigentlichen normalen Stirnhöhle, die nicht weit nach hinten geht und ihr Septum in der Medianebene des Kopfes hat, noch eine zweite Stirnhöhle sich befindet, die über das Orbitaldach hinaus bis an die kleinen Keilbeinflügel sich erstreckt. Beide Höhlen sind vollkommen von einander durch ein derbes knöchernes Septum getrennt und zeigen nirgends eine Communication. Diese Scheidewand steht fast frontal und bildet gleichzeitig die hintere Wand der vorderen Stirnhöhle. Die vordere Stirnhöhle hat eine Breite von 3 cm und von vorn nach hinten gemessen etwas neben der Medianlinie eine Tiefenausdehnung von 18 mm. In der Mittellinie selbst wird diese Höhle noch etwas verkleinert durch eine in den Sinus frontalis vorgeschobene bohnengrosse Siebbeinzelle, eine Bulla frontalis, sodass hier die Tiefe von der hinteren Wand der Stirnhöhle bis zur vorderen Wand der Bulla frontalis nur 8 mm beträgt. Die Höhe des Sinus beträgt $2^1/_2$ cm. Die lateral von dieser liegende zweite Stirnhöhle hat eine Tiefe von $3^1/_2$ cm. Die Höhe beträgt vorn 1 cm, um sich nach hinten zu allmälig zu verjüngen. Bei sorgfältiger Sondirung dieser Höhle gelang es mir auch, den eigenen Ausführungsgang derselben zu finden. Die Höhle macht nämlich nach der Mitte zu eine tiefe schmale Einsenkung, durch die man schliesslich mittelst eines ziemlich weiten Ostiums in den Hiatus semilunaris kommt. Auch die vordere Höhle hat ihren besonderen Ductus naso-frontalis. Um diese Ausführungsgänge der verschiedenen Höhlen genauer zu übersehen, amputirt man den vorderen Theil der mittleren Muschel. Es zeigt sich alsdann, dass bei der vorderen Stirnhöhle der Ductus naso-frontalis durch die vorgeschobene Bulla frontalis schief von vorn oben nach hinten unten verläuft, und dass dahinter der eigene Ausführungsgang der Bulla frontalis liegt. In derselben Höhe und mehr nach hinten mündet die laterale Stirnhöhle aus und zwar mit zwei hinter einander liegenden ziemlich weiten Ostien, die noch durch eine kleine knöcherne Scheidewand getrennt sind. Sämmtliche drei Höhlen haben demnach besondere Ausführungsgänge, die schliesslich in den oberen Theil des Infundibulum hinein münden. Ungefähr 6 mm unterhalb dieser Ostien liegt noch besonders der Ausführungsgang der vorderen Siebbeinzellen.

Wie ich schon bei dem Präparat mit der zweigetheilten Keilbeinhöhle sagte, ist es für die praktische Bedeutung ganz gleichgültig, darüber zu discutiren, ob es sich hier um eine doppelte Stirnhöhle auf der rechten Seite handelt, oder um eine in die Stirnhöhle eingeschobene Siebbeinzelle, die zu diesem grossen Hohlraum ausgewachsen ist. Nach der Entwickelungsgeschichte entsteht ja auch die Stirnhöhle selbst, wie Steiner[1]) angiebt, aus einer vordersten knorpeligen Sieb-

---

1) Steiner, Archiv f. Chirurgie. Bd. XIII.



beinzelle, die nachträglich durch Resorption hohl wird. Nach Killian[1]) ist die Stirnhöhle weiter nichts als ein zwischen die Tafeln des Stirnbeins eingedrungener Theil der Stirnbucht oder der Stirnzelle. Der directe Modus der Stirnhöhlenentwickelung sei der, dass der Recessus frontalis in das Stirnbein eindringe. Entsteht der Sinus frontalis aber gleichsam auf dem Umweg von einer Cellula frontalis (vordere Siebbeinzelle), so kann man dies als indirecten Modus bezeichnen. Letzterer sei der vorherrschende. Wenn gleichzeitig auf derselben Seite die Entwickelung nach beiden Modi stattfindet, so kommt es zur Bildung von zwei Stirnhöhlen auf dieser Seite. Dasselbe ist nach K. auch möglich, wenn der indirecte Modus zweifach stattfindet, d. h. wenn gleichzeitig 2 Cellulae frontales in das Stirnbein eindringen.

Die grosse Verschiedenheit der Grössenverhältnisse der Stirnhöhlen zeigen schliesslich zwei Präparate meiner Sammlung. In dem einen Fall erstreckt sich die enorm grosse Stirnhöhle weit nach hinten über das Orbitaldach bis an die Alae parvae des Keilbeins, nach oben bis zur Höhe des Stirnhöckers und lateral bis in den Jochfortsatz hinein, während an einem anderen Präparat, das von einem älteren Individuum mit stark vorspringender Stirn stammt, der Sinus frontalis vollkommen fehlt. Bei der Aufmeisselung der vermeintlichen Stirnhöhle stiess man überall auf Knochengewebe, sodass der ganze Raum zwischen vorderer Fläche des Stirnbeins und vorderer Schädelgrube von festem spongiösen Knochen ausgefüllt ist. Unter ca. 100 Schädeln von Erwachsenen haben wir nur zweimal ein vollkommenes Fehlen der Stirnhöhle gefunden.

Es sei mir noch gestattet kurz mitzutheilen, auf welche Weise ein Theil der Trockenpräparate hergestellt wurde, die ich in der laryngologischen Gesellschaft zu demonstriren die Ehre hatte. Diese Präparate lassen sich ausgezeichnet trocken aufbewahren, sind sehr leicht, vollkommen weiss wie gegerbt, und haben beinahe das Aussehen von Papiermachémodellen. Man legt den Theil des Kopfes, den man sich aufbewahren will, also in unserem Falle die Nasenhöhle nebst den Nebenhöhlen: 1. in Alkohol zum Entwässern und Fixiren. Der Alkohol muss oft gewechselt werden, bis das Präparat gut entwässert ist. 2. Alsdann kommt das Präparat zur Entkalkung in 8—10proc. Salzsäure mit 5proc. Formalinlösung, was je nach der Dicke der Knochen längere Zeit beansprucht, hierauf 3. ordentliches Wässern des Präparats, damit die Säure wieder herauskommt, worauf 4. nochmaliges Härten in Alkohol folgt, bis es ganz hart ist. 5. Einlegen in Terpentinöl, bis es durchsichtig wird. Danach wird es an der Luft getrocknet. Zum weiteren Studium der topographischen Verhältnisse kann man alsdann mit einem einfachen Messer den entkalkten Knochen in Frontal- oder Horizontalschnitte zerlegen. Mittelst seitlich angebrachter Haken und Klammern können nachher die einzelnen Schnitte wieder zusammengehalten werden.

---

1) Killian, Arch. f. Laryng. Bd. III. S. 40.

XXV.

Ein Fall von Mukocele des Siebbeinlabyrinthes mit Veränderungen in der Augenhöhle.

Von

Docent Dr. **Alexander Baurowicz** (Krakau).

Wie zwischen einem geschlossenen Empyem und einer Mukocele oder Hydrops, der verschiedene Inhalt, das eine Mal ein eiteriger, das andere Mal ein schleimiger den Unterschied ausmachen, so zeichnet sich die Mukocele klinisch auch durch ihren langsamen, schmerzlosen Verlauf aus. Das Auftreten von Erscheinungen von Seiten der Augenhöhle in gewissen Fällen kann den Kranken zunächst zum Augenarzte führen. Der Durchgängigkeit einer Nasenhöhle wird häufig, auch wenn sie deutlich ausgesprochen wäre, vom Kranken keine Aufmerksamkeit geschenkt. Dagegen wird bei einer Erkrankung eines Auges eher eine ärztliche Hilfe aufgesucht. Wir bekommen dann einen solchen Fall vom Augenarzte zugeschickt, welcher unser Gutachten darüber begehrt, in wie fern das Augenleiden im Zusammenhange mit eventuellen Veränderungen in den Nebenhöhlen der Nase steht.

Ob die sogenannte Mukocele in Folge einer Stauung des Secretes mit Erweiterung einer anatomisch vorhandenen Höhle entsteht oder auf die Bildung und Erweiterung einer Schleimcyste der Schleimhaut einer solchen Höhle zurückzuführen ist, ist noch nicht sicher entschieden. Es scheint aber, dass neben dem wirklichen Hydrops, der Inflammatorius (Dmochowski), oder Traumaticus genannt wird, noch eine andere Art einer Mukocele existirt. Diese ist in letzten Zeiten von Avellis (Archiv für Lar. Bd. XI. 1901) in ein neues Licht gestellt worden, indem ihr Entstehen nicht von einer Schleimcyste, wie das neben Virchow auch Zuckerkandl behauptet hat, angenommen, sondern auf die Erweiterung einer Knochencyste zurückgeführt wird. Die Anschauung Zuckerkandl's wird auch von Hajek nicht acceptirt. Nach der Erklärung Avellis, welche mir sehr annehmbar erscheint, wird eine Mukocele nichts anderes sein, als die Bildung einer Knochenblase von einer Cyste. Für die Herkunft einer Mukocele von einer Cyste spricht entschieden, dass die sie auskleidende Membran, keine Kennzeichen einer Schleimhaut hat und sich als glatte, grauweisse, vascularisirte Membran zeigt. Ausserdem die Anwesenheit von Cholestearinkrystallen im Inhalte einer Mukocele, welcher sich schleimig oder schleimigserös darstellt, da diese nur in Cysten, nicht aber in entzündlichen Exsudaten zu finden sind. Das erklärt uns auch den äusserst langsamen, schmerzlosen, sich auf Jahre hin-

ziehenden Verlauf einer Mukocele mit längeren Pausen des Fortschreitens. Indem nun die Fälle, wo man Mukocele auf eine Ausdehnung einer Schleimcyste zurückführen will, nicht sicher sind und auch mit anatomischen Untersuchungen nicht im Einklange stehen, scheint es, dass neben einem Hydrops inflammatorius eventuell traumaticus eine Mukocele besteht, welche ihren Ursprung von einer Knochencyste nimmt. Ob das immer der Fall ist, muss die Zukunft lehren.

Eine Mukocele des Siebbeinlabyrinthes tritt im vorderen Siebbeinlabyrinthe, eigentlich im vorderen Theile der mittleren Nasenmuschel auf und bei Ausdehnung derselben gegen die Augenhöhle kommt es leicht zur Aufblähung der Lamina papyracea. Es entsteht dann an der inneren Wand der Augenhöhle eine Geschwulst, die den Augapfel nach vorne und aussen, eventuell nach unten und aussen verdrängt. So lange die Lamina papyracea des Siebbeines noch nicht verändert ist, wird eine solche Geschwulst sich hart anfühlen, ähnlich einem Osteom der Augenhöhlenwand. In solchen Fällen muss entschieden die Aufmerksamkeit auf die entsprechende Nasenhöhle gelenkt und diese einer genauen Untersuchung unterzogen werden. Wenn später die Lamina papyracea schon sehr dünn ist, wird man beim Drücken auf die Geschwulst eine Art Knistern fühlen, schliesslich bei Usur in der Lamina eine deutliche Fluctuation finden. Die Probepunction durch die Augenhöhle dürfte nicht früher vorgenommen werden, bis auch die Nase untersucht worden ist und ich glaube, dass öfters der Nasenbefund positiv ausfallen wird und nun so die eventuelle Punction, wie auch die eigentliche Behandlung von der Nase aus ausgeführt wird, wie das Hajek und Avellis rathen und wozu auch mein Fall einen Beitrag liefert. Es giebt nicht sichere Fälle, ob eine Mukocele sich nur gegen die Augenhöhle erweiterte, indem der Nasenbefund nicht immer genau erhoben wurde, es ist aber möglich, dass die Veränderungen in der Nase nicht auffallend werden. Andermal wird sich eine Mukocele nur gegen die Nasenhöhle ausdehnen und so eine Geschwulst bilden, die auch aussergewöhnliche Grösse erreichen kann. Im Jahre 1896 sah ich in der Abtheilung des Prof. Pieniazek eine Mukocele vom Anfang der mittleren Muschel ausgehen, die Nasenscheidewand auf die andere Seite verkrümmen und das Vestibulum nasi ganz ausfüllen. Nach Durchbruch der Wand dieser Geschwulst zeigt sich eine seröse Flüssigkeit und die Geschwulst wurde als einkammerige Knochenblase erkannt. Die so ausgebrochene Wand war an ihrer inneren Fläche mit einer dünnen, glänzenden, vascularisirten Membran ausgekleidet.

Die Mukocele des Siebbeinlabyrinthes oder der mittleren Muschel, kann weiter nach Avellis, bei ihrer Entwickelung sich gegen die Stirnhöhle erweitern und ihre Wände verdrängen, was Avellis zur Annahme drängt, dass in einer nicht bestimmbaren Zahl der Fälle, mit Ausnahme der traumatischen Mukocele, die Stirnhöhlenmukocele eine von dem vorderen Siebbeinlabyrinthe ausgehende Knochenblase darstellt und sich zur Stirnhöhle so verhält, wie eine Zahncyste des Oberkiefers zur Kieferhöhle.

Der Verlauf der Mukocele ist wie bekannt, verschieden, mitunter langsam mit grösseren Pausen und kann schliesslich keine weiteren Fortschritte machen. Eventuell kann es zu selbstständigem Durchbruche kommen und jetzt auch der Inhalt secundär inficirt werden, wie ich das im Falle einer Mukocele des Oberkiefers mit Durchbruch zum Nasenboden beobachtete. In diesem Falle füllte sich schliesslich die Höhle nach vorausgegangener Auskratzung ihrer Wände (in Wien, wohin sich die Kranke wendete) aus, nur die Hervorwölbung am harten Gaumen blieb unverändert. Sollte der Inhalt einer Mukocele, auch ohne Durch-

bruch vereitern, dann wird das Bild desselben sich einem Empyem annähern. Dass es, bei Hervorwölbung der Mukocele gegen die Augenhöhle, zu einem Durchbruche gegen die letztere oder nach aussen und zur Bildung einer Fistel, ähnlich wie das bei Empyemen der Fall ist, kommen kann, scheint möglich zu sein.

Von einer Mukocele der Keilbeinhöhle ist uns nichts bekannt. Dagegen finden wir gewisse Erscheinungen von Seiten der Augenhöhle und sogar des Sehorgans, bei der Mukocele des Siebbeinlabyrinthes, der Stirnhöhle und endlich der Kieferhöhle. In welchem Verhältnisse eine eigentliche Mukocele zu erwähnten Nebenhöhlen steht, erhellt aus dem oben erörterten.

Der Fall, welchen ich Gelegenheit hatte, zu beobachten, betraf einen 32-jährigen Mann und wurde mir vom Augenarzt Coll. Dr. Brudzewski, zum Erheben des Nasenbefundes und Entscheiden, ob die Erscheinungen von Seite des Auges im Zusammenhange mit der Nasenhöhle stehen, zugeschickt. Der Kranke selbst dachte nicht daran, dass etwas in der Nase vorhanden sei und nur die Verdrängung des Augapfels fiel ihm auf. Erst als er mit dem Finger eine Verdickung in der Augenhöhle entdeckte, suchte er den erwähnten Augenarzt auf. Auf die von diesem an ihn gerichtete Frage, ob ihm die Nasenathmung nicht gestört vorkomme, gab er zu, dass er wirklich durch die entsprechende Nasenhöhle nicht gut athme und dieselbe seit unbestimmter Zeit verlegt sei.

Ich sah den Kranken das erste Mal am 28. December 1900 und es fiel sofort die Verdrängung des rechten Augapfels nach vorne und etwas nach aussen auf, dabei mächtige Epiphora und Röthung der Bindehaut im rechten Winkel. Selbstständige Diplopie war nicht vorhanden, erst beim Gebrauche des rothen Glases, bei starker Randstellung der Kerze, wurde eine Diplopie nach oben uud aussen (nicht gekreuzte Bilder) constatirt. Der Augengrund war normal, Visus 6/5. (Das Resultat der Untersuchung wurde mir vom Collegen Dr. Brudzewski übermittelt.) An der inneren Augenhöhlenwand, am bequemsten durch das untere Augenlid, fühlte man beinahe in seiner ganzen Ausdehnung, eine ovale Geschwulst von der Grösse einer Bohne. Die Oberfläche der Geschwulst war glatt, sonst elastisch, beim Druck leicht empfindlich. In der Nasenhöhle derselben Seite fand ich ausser einer Verbiegung der Nasenscheidewand eine Hervorwölbung an der unteren Fläche der mittleren Nasenmuschel, die den ganzen sichtbaren Theil des mittleren Nasenganges einnahm, wobei das vordere Ende der mittleren Muschel wie in die Höhe gehoben schien. Der Kranke hatte nie eine besondere Secretion aus der Nase bemerkt; an das erschwerte Athmen durch die erwähnte Nasenseite war er schon von früher gewöhnt. Es schien nun der Zusammenhang zwischen der Hervorwölbung an der inneren Wand der Augenhöhle und im mittleren Nasengange klar. Ich nahm nun eine Sonde, um mich von der Beschaffenheit der Geschwulst im mittleren Nasengange zu überzeugen, ich fühlte einen elastischen Widerstand und beim Versuch denselben zu überwinden, fühlte ich, ohne eine Kraft anzuwenden, ein leichtes Brechen und drang mit der Sonde wie in eine Höhle hinein. Nachdem ich die Sonde zurückgezogen habe, kam sofort an der Stelle des Einstiches ein Tropfen eines grauen trüben Inhaltes zum Vorschein. Im Momente, als ich mit der Sonde in die Höhle eindrang, fühlte der Kranke einen Schmerz in der Augenhöhle; ich schlug nun dem Kranken eine Eröffnung der Höhle von der Nase her vor, um dem Secrete freien Abfluss zu gewähren. Der Kranke musste aber verreisen und versprach bald zurückzukommen.

Der nächste Besuch desselben bei mir verzögerte sich aber bis zum 21. April l. J., wobei ich den Kranken von den früheren Beschwerden frei gefunden habe.

Der interessante Verlauf des Falles war folgender: Schon am nächsten Tage nach dem ersten Besuche bei mir floss dem Kranken beim starken Schneuzen eine Menge schleimigen Secretes aus der Nase heraus und er merkte sofort eine Erleichterung. Nachdem solches Secret auch während einiger weiterer Tage, wenn auch nicht in sehr grosser Menge herauskam, merkte der Kranke, dass der Augapfel in seine gewöhnliche Lage zurückkehrte und die fühlbare Geschwulst in der Augenhöhle spurlos verschwand. Auch athmete der Kranke jetzt leichter durch die Nase. Die spärliche Secretion soll weiter andauern, kommt aber nur zeitweise vor; ich konnte keine constatiren und der Kranke konnte es mir nicht ad oculos demonstriren. Die früher beobachtete Aufblähung auf der mittleren Muschel fand ich nicht mehr vor, ebenso die in der Augenhöhle.

Der Zufall wollte, dass mit einem Eingriffe, welcher die Untersuchung vervollständigen sollte, die Höhle eröffnet und dem Secrete der Abfluss gewährt wurde. Der ganze Verlauf des Falles spricht dafür, dass es sich hier um eine einkammerige Höhle handelte, die vom vorderen Siebbeinlabyrinthe oder vom vorderen Theile der mittleren Muschel ihren Ursprung nahm. Zum Beweise der Entstehung derselben nach der Ansicht Avellis, also um sie als Knochenblase aufzufassen, fehlte die Untersuchung der herausgebrochenen Wand. Ich glaube aber doch annehmen zu können, dass auch in meinem Falle die Mucocele von einer Knochencyste ihren Anfang nahm, was im Allgemeinen verständlicher erscheint, als die anzuzweifelnde Erklärung der Ausdehnung, durch eine cystische Degeneration der Schleimhaut. Die in den Nasennebenhöhlen als Erscheinung des entzündlichen Processes der Schleimhaut vorkommenden Cysten, haben mit der Mucocele nichts Gemeinsames, ebenso wie die in den Polypen dieser Höhlen angetroffenen Cysten. Nach dem Aufhören des Druckes in meinem Falle, welchen der Inhalt der Höhle auf die Wände ausübte, ging die Aufblähung zurück. Das zeitweise Vorkommen aber noch eines Secretes liefert einen Beweis, dass die Wände der Höhle weiter Secret erzeugen.

Ausserdem constatirte College Dr. Brudzewski, welcher den Kranken an demselben Tage wie ich zum zweiten Male sah, mit dem Finger, während des Schneuzens des Kranken, das Auftreten einer Hervorwölbung, an der Stelle der inneren Augenhöhlenwand, wo früher die Geschwulst sass, was durch Druck der Luft gegen den atrophirten Theil der Lamina papyracea erklärt wird. Es thut mir leid, dieses Phänomen, welches meiner Aufmerksamkeit entging und als Pneumocele bekannt ist, persönlich nicht constatiren zu können. Es unterliegt nun keinem Zweifel, dass die Höhle hier im mittleren Nasengange mit der Aussenwelt in Verbindung steht. Durch die vorhandene Oeffnung dringt die Luft beim Schneuzen hinein und auf demselben Wege wird das spärliche Secret aus der Höhle nach aussen befördert.

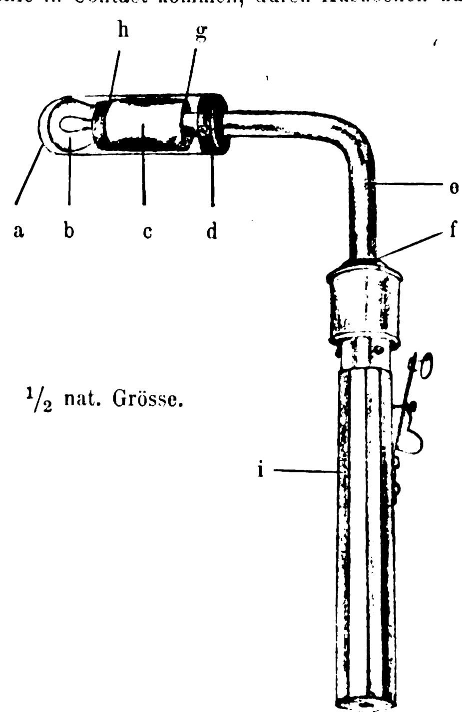
XXVI.

Eine aseptische Durchleuchtungslampe.

Von

Dr. **Warnecke** (Hannover).

Ein lange von mir empfundener Uebelstand war es, dass man die gebräuchlichen Lampen zur Durchleuchtung der Kieferhöhle im Sinne der Asepsis nicht zu reinigen vermochte. Es war bisher nicht möglich, diese Instrumente, soweit sie mit der Mundhöhle in Contact kommen, durch Auskochen zu sterilisiren, eine



$^1/_2$ nat. Grösse.

Forderung, die bei einem in der Mundhöhle angewandten Instrument doch gewiss keine unbillige ist.

Da es bekanntlich bisher nicht gelungen ist, Mignon-Lämpchen zu construiren, die dem Auskochen widerstehen, so kam es darauf an, einen auskoch-

baren Schutz zu finden, der die nicht zu reinigende Lampe vor dem Contact mit der Mundschleimhaut bewahrt.

Ich habe bei meiner Lampe die meines Wissens zuerst von Jansen angewandte Schutz-Glasröhre beibehalten, sie aber wesentlich verkürzt, denn sie gestattete infolge ihrer Länge dem Patienten nicht, die Lippen über dem den Beleuchtungskörper tragenden Metallstab zu schliessen. Die Folge davon war, dass zwischen Metallstab und der den Lippenschluss verhindernden Wand der Glasröhre Licht aus der Mundhöhle ausstrahlte und mit der Erhellung des Dunkelraums und Blendung des Untersuchers exacte Durchleuchtungen erschwerte.

Durch Ueberhalten der Hand über die Glasröhre konnte diesen Uebelständen nur unvollkommen abgeholfen werden.

Den Abschluss der verkürzten, 4—5 cm langen und 15—16 mm im Durchmesser haltenden, also bequem in den Mund zu nehmenden Glasröhre a bildet bei meiner Lampe ein dem Metallstab e aufsitzender abnehmbarer Gummistopfen d, über den das Glasröhrchen vor Gebrauch geschoben wird und der einen vollen Abschluss des Raumes, in dem die Lampe sich befindet, gegen die Mundhöhlenflüssigkeit gewährt. Der Metallstab e ist durch Abschrauben einerseits von dem metallischen Zwischenstück c, welches die Lampe b trägt, bei g, andererseits vom Griff i bei f zu trennen und kann ebenso wie Glasröhre a und Gummistopfen d nach jedesmaligem Gebrauch in den Kocher geworfen werden ohne zu leiden. Lampe und Zwischenstück c bleiben dem Kocher fern, da sie ja nie mit der Mundschleimhaut in Berührung kommen. Ausgekocht könnte das Zwischenstück, das von der Lampe durch Abschrauben bei h getrennt werden kann, übrigens auch werden.

Damit ist die Forderung einer sterilisirbaren Durchleuchtungslampe erfüllt. Ich bemerke, dass die Glashülle a zugleich wirksam gegen das lästige Warmwerden der Lampe schützt und dass das Instrument durch Ueberschieben einer Hülle aus grauem weichen Gummi, die nach dem Untersucher zu durch einen ebenfalls auf dem Metallstab gleitenden Hartgummistopfen lichtundurchlässig gemacht wird, auch den Zwecken der Stirnhöhlendurchleuchtung dienstbar gemacht werden kann.

Die Lampe wird hergestellt von der Firma Reiniger, Gebbert u. Schall-Erlangen. Ich bin der Filiale Berlin der genannten Firma für ihr freundliches Entgegenkommen bei der Construction der Lampe zu grossem Dank verpflichtet.

(Sonder-Abdruck aus dem Archiv für Laryngologie. 12. Bd. 2. Heft.)

Zur Frage „Verhütung des Anlaufens von Kehlkopfspiegeln.“

Von

Dr. **Karl Kassel** (Posen).

Eine grosse Anzahl von Methoden, welche das Anlaufen von Kehlkopfspiegeln beim Einführen in die Mundhöhle verhüten, ist schon angegeben worden. Als mir im Februar d. J. das Lysoform zugesandt wurde, machte ich auch hiermit Versuche, die durchaus günstig ausfielen. Aber bald konnte ich auch diesen Weg durch einen noch einfacheren und angenehmeren ersetzen: der Spiegel, für wenige Sekunden in eine 5proc. Sodalösung getaucht, läuft nicht an. Für meine Sprechstunde habe ich diese Lösung — filtrirt — stets bereit.

Es genügt aber auch, um sich das Mitführen der Lösung in die Hauspraxis zu ersparen, irgend ein Quantum Soda in einem kleinen Gefässe mit wenig Wasser zu übergiessen. Die zu unserem Zwecke nöthige Lösung ist in wenigen Momenten hergestellt.

Nach dem Eintauchen wird der Spiegel abgeschwenkt und die Rückseite desselben getrocknet.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

XXVIII.

Larynxtuberculose und Gravidität.

(Vortrag gehalten auf der Naturforscher-Versammlung in Hamburg.)

Von

Dr. **Arthur Kuttner** (Berlin).

Meine Herren! Unserer auf allen Gebieten so rührigen und so regsamen Zeit ist es vorbehalten gewesen, unter der Führerschaft hervorragender Männer die Energie und mit ihr auch die Mittel und Wege zu finden, die Noth thaten zu einer zielbewussten Bekämpfung der Tuberculose, dieses Würgengels aller Völker und aller Zonen. Ungezählte Kranke haben am eigenen Leibe die Segnungen der neugeschaffenen Heilmethoden erfahren und stehen als lebender Beweis gegen die noch vor Kurzem allgemein giltige Lehre von der Unheilbarkeit dieser Erkrankung Neben diesem handgreiflichen, jedem Beobachter geradezu in die Augen springenden Fortschritt, den wir der jungen Forschung und ihrer neugestaltenden Kraft verdanken, steht noch ein anderer, vielleicht nicht ganz so unmittelbar, aber doch kaum weniger bedeutsam. Hat doch der frische Luftzug, der das weite Gebiet der Tuberculose durchweht, so viele Fragen, die in mehr oder weniger naher Beziehung zu ihr stehen, in Fluss gebracht, und in vielen Dingen, die seit geraumer Zeit schon in einem für ihre Fortentwickelung nicht gerade sehr gedeihlichen Clairobscur ruhten, ist mit eins Klarheit und richtige Erkenntniss wesentlich gefördert worden. So ist in allerjüngster Zeit die Untersuchung über den Einfluss, welchen die Schwangerschaft' auf die Lungentuberculose ausübt, nachdem schon Cornet,[1]) Maragliano[2]) und Gerhardt[3]) in dieser Angelegenheit das Wort ergriffen hatten, durch das Verdienst von Kaminer[4]) ihrer end-

---

1) Cornet, Tuberculose. Nothnagel's spec. Pathol. S. 572/573. Wien. 1899. Hölder.

2) Maragliano, Bericht über d. Congress zur Bekämpfung d. Tuberculose als Volkskrankheit. Berlin 1899. S. 714.

3) C. Gerhardt, Ueber Eheschliessungen Tuberculöser. Zeitschr. f. Tuberculose und Heilstättenwesen. Bd. I. S. 275.

4) Kaminer, Ueber den Einfluss von Schwangerschaft u. Entbindung auf

gültigen Lösung näher gerückt worden. Wie aber die Gravidität auf die Kehlkopftuberculose wirkt, diese Frage, so wichtig sie ist, ist bisher arg vernachlässigt worden. Zwar findet sich hier und da in der Literatur ein einschlägiger Fall (meines Wissens sind es im Ganzen sieben Fälle, die bisher veröffentlicht wurden), nirgends aber und niemals ist in diesen rein casuistischen Berichten die Frage so scharf gestellt und so eingehend beantwortet worden, dass sich hieraus Verhaltungsmaassregeln von allgemeiner Gültigkeit ergeben hätten. Dieser Mangel eines allseits anerkannten Regulativs in einer Situation, in der die unzulängliche Erfahrung des Einzelnen durch die Erfahrung der Gesammtheit ergänzt werden muss, ist ein Uebelstand, der, glaube ich, gelegentlich Opfer fordert, und die Ueberlegung, dass hier möglicherweise durch eine bessere Klärung der Sachlage mancher Unglücksfall vermieden werden kann, hat mich veranlasst, gerade heute und gerade hier um das Wort zu bitten, vielleicht, dass es auf Grund der reichen Erfahrung, die diese Versammlung in sich birgt, in gemeinsamer Arbeit gelingt, für die Lösung unseres Problems Anhaltspunkte zu finden.

Bevor wir aber das Was und Wie unseres Themas zu erörtern anfangen, müssen wir uns über einen für unsere späteren Entscheidungen bedeutsamen Punkt zu verständigen suchen. Wie Sie ja Alle wissen, haben wir jedesmal, wenn eine schwangere Frau erkrankt, mit unseren Rathschlägen nicht allein auf das Wohl und Wehe der Kranken selbst Rücksicht zu nehmen, auch gegen das Kind, das im Schoosse der Mutter lebt und von ihr abhängt, haben wir Pflichten. Diese Pflichten, hier gegen die Mutter, dort gegen das Kind, führten gelegentlich zu Conflicten, und erst nach manchem Für und Wider hat man eine principielle Lösung gefunden, bei der man der ethischen wie der socialen Seite dieser Frage in gleicher Weise gerecht zu werden glaubte. Man hat sich geeinigt, dass überall da, wo begründete Aussicht besteht, das durch irgend ein Leiden bedrohte Leben der Mutter durch Aufopferung des Kindes zu retten, dass überall da das Kind der Mutter zu opfern ist.

Dieser Satz giebt aber, wie gesagt, nur eine principielle Handhabe; an uns wird es sein, aus diesem Princip und in seinem Sinne für unsere ganz besonders gearteten Fälle das entsprechende Regulativ abzuleiten. Und in der That, meine Herren, unsere Fälle sind ganz besonders complicirt. Sonst steht das Leben der Mutter gegen das Leben des Kindes: Opfert man das Kind, so geschieht es, um der Mutter Leben und Gesundheit zu retten; erkrankt die Mutter hoffnungslos gegen das Ende der Schwangerschaft, so kann sie noch mit dem letzten Athemzuge einem Kinde das Leben geben, und es tritt ein gesundes, lebenskräftiges Individuum in die Lücke, die der Tod eben riss. Ganz anders aber liegen die Dinge in unseren Fällen: hier leidet die Mutter an einer ernsten constitutionellen

dem phthisischen Process und über den therap. Werth der Einleitung von künstlichen Aborten. Verein für innere Medic. zu Berlin. 3. Juni 1901. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 35.



Krankheit; opfern wir dieser Mutter das Kind, so retten wir ihr zwar vielleicht das Leben — die Gesundheit aber, wie weit wir ihr die zurückzugeben im Stande sind, das bleibt eine oft genug schwer zu entscheidende Frage. Und ebenso wie die constitutionelle Erkrankung der Mutter, so muss die ererbte Anlage des Kindes auf unsere Entscheidung von Einfluss sein. Wohl wissen wir Alle, dass ungezählte Kinder tuberculöser Eltern zu gesunden Menschen heranwachsen — und doch, diese Kinder, sie sind gezeichnet. Ihre Existenzbedingungen, und damit auch ihre Existenzberechtigung, sind vom socialen Standpunkt aus minderwerthig gegenüber der Nachkommenschaft gesunder Eltern.

Wenn ich nun in der Ankündigung meines Vortrages gesagt habe, dass unsere Erörterungen sich mit dem Einflusse der Schwangerschaft auf die Larynxtuberculose beschäftigen sollen, so war ich mir von vornherein darüber klar, dass jede derartige Verhandlung unzulänglich ist und sein muss, so lange sie nicht gebührend Rücksicht nimmt auf die in all' unseren Fällen wohl gleichzeitig bestehende Erkrankung der Lungen und auf den Einfluss, den die Schwangerschaft auf diese ausübt. Für diese Ueberlegung kommt uns nun die vorhin schon erwähnte Verhandlung zu Hilfe, die in der Gesellschaft für innere Medicin zu Berlin im Anschluss an einen Vortrag von Kaminer stattgefunden hat. Seine Beobachtungen beziehen sich auf 50 Schwangere. Von diesen zeigten 33, d. h. 66 pCt. ein Fortschreiten der Erkrankung während der Gravidität; bei drei Frauen blieb der Zustand unverändert; über neun Patientinnen konnte ein sicheres Urtheil pro oder contra nicht abgegeben werden. Bei 22 Frauen trat die spontane Entbindung gegen das Ende der Schwangerschaft ein; von diesen starben 14, i. e. 71 pCt., sieben schon in den ersten Tagen des Wochenbettes. In drei Fällen traten schwere metastatische Affectionen auf; bei vier Frauen blieb der Lungenbefund während der Schwangerschaft unverändert. Die noch restirenden zwei Frauen sind wohl auch mit dem Leben davongekommen, anscheinend ist über ihr späteres Schicksal nichts bekannt geworden. 17 Frauen abortirten; dreimal trat der Abort spontan ein, 15 mal wurde er auf Veranlassung von Kaminer eingeleitet. Bei fünf von diesen 17 Frauen nahm das Lungenleiden trotz des Abortes seinen weiteren Fortgang, der in zwei Fällen nach geraumer Zeit zum Tode führte, einmal 6 und einmal 14 Monate nach dem Abort. Bei zwölf Patientinnen aber, i. e. in 70 pCt. der Fälle, wurde durch die Einleitung des Abortes ein Stillstand der Erkrankung herbeigeführt.

Auf Grund dieser Ergebnisse, die durch eine ganz ähnliche Resultate aufzeigende Zahlenreihe von Seiten des Herrn Jacob gestützt wurde, kam Herr Kaminer zu der Schlussfolgerung, dass der Arzt zwar nicht verpflichtet, wohl aber berechtigt ist, bei jeder Phthisikerin, bei der das bis dahin günstige Allgemeinbefinden durch die Schwangerschaft verschlechtert wird, den künstlichen Abort einzuleiten, so lange noch die Hoffnung besteht, durch Unterbrechung der Schwangerschaft einen Stillstand der Erkrankung

herbeizuführen. Diese Schlussfolgerung deckt sich mit den früher von Cornet und Gerhardt geäusserten Anschauungen, und auch mir scheint sie nicht nur gerechtfertigt, sondern durchaus beherzigenswerth. Sie ist weit entfernt von der meines Erachtens extremen Forderung Maragliano's, der, fast möchte ich sagen von Amts wegen, jede tuberculöse Schwangere verhindern möchte, ihr Kind auszutragen, um die Zahl der tuberculösen Einheiten, wie er sich ausdrückt, nach Möglichkeit zu verringern, eine Anschauung, die mir doch auf einer argen Verkennung der Rechte und Pflichten des ärztlichen Standes zu beruhen scheint.

Die Zahl der Fälle, in denen Schwangerschaft und Larynxtuberculose zusammentreffen, scheint mir — und darin sehe ich den einzigen Lichtblick, den unsere Verhandlungen bieten — keine sehr grosse zu sein. Diese Ansicht stützt sich nicht nur auf meine persönliche Erfahrung, es hat sich vielmehr eine ganze Anzahl vielbeschäftigter Collegen, die mir ihre diesbezüglichen Beobachtungen freundlichst zur Verfügung gestellt haben, in demselben Sinne geäussert. Das Material, das ich Ihnen unterbreiten kann. möchte ich in zwei Gruppen sondern: die eine umfasst 15 genau beobachtete und registrirte Fälle. die andere setzt sich aus weiteren zehn bis zwölf Fällen zusammen, deren Geschichte aber leider nicht aktenmässig festgelegt ist. und die deshalb auch eine ganz präcise Unterlage für unsere Verhandlungen nicht bilden können. In den Lehrbüchern, die mir zur Verfügung standen, fand ich nirgends ein Wort, das sich auf unser Thema bezog. In der Journalliteratur sind sieben Fälle von vier Autoren (Opie, Dumont-Leloir, Rémy, Przedborski) mitgetheilt worden. Einen von Aysaguer (Union méd., mars 1885) berichteten, von Dumont-Leloir und nach diesem auch von Przedborski citirten Fall habe ich in meine Arbeit nicht aufgenommen, weil derselbe mit Tuberculose durchaus nichts zu thun hat. Die übrigen Krankenberichte, auf die sich meine Schlussfolgerungen stützen, entstammen zum Theil meinem eigenen Beobachtungsmaterial, zum Theil einer Enquete, die ich bei einer Reihe mir nahestehender Collegen angestellt habe. Ich benutze gern diese Gelegenheit, um den Herren, die mir ihr werthvolles Material mit liebenswürdiger Zuvorkommenheit überlassen haben, an ihrer Spitze den Herren Geheimräthen B. Fränkel und Gusserow, Professor J. Lazarus und E. Baumgarten (Budapest), auch von dieser Stelle aus meinen besten Dank auszusprechen.

Mit den Einzelheiten der Krankengeschichten möchte ich Sie heute nicht aufhalten; es genügt wohl, wenn ich die characteristischen Punkte hervorhebe, die in der Hauptsache von einer, fast möchte ich sagen, erschreckenden Gleichmässigkeit sind. Die Krankheit befällt nach meinen Aufzeichnungen ebenso gut Erst- wie Mehrgebärende (8 : 7). Die ersten Erscheinungen im Kehlkopf zeigten sich in 12 Fällen in der ersten Hälfte der Schwangerschaft, zweimal im sechsten Monat; bei einer Patientin war der Larynx schon drei Monate vor der Conception erkrankt. Das Lungenleiden war in drei Fällen schon im Beginn der Gravidität deutlich aus-

gesprochen, in den 12 anderen Fällen war es zu jener Zeit noch sehr geringfügig oder kaum nachweisbar. Zwei Patientinnen, von denen die eine früher an einer leichten Spitzenaffection, die andere an einer ausgedehnten Kehlkopftuberculose mit minimaler Betheiligung der Lungen gelitten hatte, waren ausgeheilt worden und erfreuten sich 3—4 Jahre lang einer ungestörten Gesundheit. Als sie schwanger wurden, traten sofort frische Erkrankungen der Lunge und des Kehlkopfes ein, denen beide erlagen.

Trotz der üblichen Localbehandlung nahmen die Beschwerden aller Kranken allmälig zu. In fünf Fällen musste wegen drohender Erstickungsgefahr die Tracheotomie ausgeführt werden, viermal vor, einmal nach der Entbindung. Die Kinder kamen alle lebend zur Welt, aber keins scheint ganz ausgetragen worden zu sein: sieben wurden im neunten, fünf im achten, drei im siebenten Monat geboren. Von vier Kindern fehlt jede weitere Nachricht, ausser der gelegentlichen Bemerkung, dass sie bei der Geburt recht schwächlich waren. Von drei Kindern konnte ich in Erfahrung bringen, dass sie zur Zeit noch leben, das eine sieben Monate, das andere 2 Jahre, das dritte 15 Jahre alt. Acht Kinder, d. h. 72—73 pCt. der hier in Betracht kommenden Fälle sind zum Theil unmittelbar nach der Geburt, zum Theil einige Wochen später gestorben. Die 15 Mütter sind ausnahmslos kurze Zeit nach der Geburt — spätestens 56 Tage nachher — unter den Erscheinungen eines vollkommenen Kräfteverfalls gestorben, obgleich Geburt bezw. das Wochenbett normal verlaufen waren.

Die Erkrankung des Kehlkopfes begann in den meisten Fällen mit einer Röthung und Schwellung der oberen Umrandung. Aryknorpel, aryepiglottische Falten, Taschenbänder und Kehldeckel pflegen der Reihe nach betroffen zu werden. Die Stimmlippen betheiligen sich gewöhnlich erst etwas später; manchmal allerdings fanden sich gerade hier die ersten Anzeichen der Erkrankung. Allmälig nimmt die Schwellung zu und verdichtet sich, besonders in den locker angehefteten Partien, zu derben Infiltraten. Hiermit Hand in Hand geht des Oefteren eine mehr oder weniger starke ödematöse Durchtränkung. Schliesslich kommt es zum Zerfall. Hin und wieder entwickeln sich dann noch Metastasen in mehr oder weniger entfernten Organen.

Das klinische Symptomenbild, das diesem pathologisch-anatomischen Substrat entspricht, zeigt die bekannten Züge: im Anfang eine mehr oder weniger beträchtliche Heiserkeit, Kitzeln, Kratzen, dauernden Hustenreiz mit mehr oder weniger Auswurf. Erst eine leichte Gêne beim Essen, die allmälig immer stärker wird; bald muss jeder Bissen, jeder Tropfen unter Qualen hinuntergewürgt werden, bis schliesslich die Nahrungsaufnahme ganz unmöglich wird. Hierzu kommt eine peinvolle Athemnoth, die sich bis zu den schwersten Erstickungsanfällen steigert. Fieber, Schlaflosigkeit und Nachtschweisse vervollständigen das traurige und qualvolle Krankheitsbild.

In dieser Weise entwickelte sich das Leiden übereinstimmend in den

15 Fällen, über welche ausführliche Berichte vorliegen, und auch von den anderen Patientinnen, über die ich Ihnen leider genaue Details nicht geben kann, war für die allermeisten der Beginn der Schwangerschaft der Anfang vom Ende. Eine oder die andere Frau soll aber doch nach den mir gewordenen Berichten, die allerdings von dem betreffenden Herrn nicht durch genauere Angaben gestützt werden konnten, mit dem Leben davon gekommen sein. Ich will nun gewiss diese Möglichkeit nicht bestreiten, aber immerhin sind gerade hier präcise Angaben dringend nothwendig; es könnte sonst leicht den Anschein erwecken, als ob dies günstige Resultat nur ein scheinbares sei, vorgetäuscht durch eine vorschnelle Unterbrechung der Beobachtung. Soviel darf aber jedenfalls als feststehend betrachtet werden, dass die Zahl der Frauen, die aus dem Kampf gegen eine gleichzeitig bestehende Schwangerschaft und Larynxtuberculose siegreich hervorgehen, nur eine kleine sein kann — einer späteren Forschung mag es vorbehalten sein, auf Grund der heute gegebenen Anregung durch weitere Mittheilungen eine vollkommenere, zahlenmässige Klärung der Situation herbeizuführen. Ob aber die Erkrankung zum Tode führt oder nicht, eine Verschlimmerung des Localbefundes während der Schwangerschaft war in allen Fällen unzweifelhaft. Bei denjenigen Frauen, die die Entbindung um einige Wochen überlebten, und bei einzelnen von denen, die tracheotomirt wurden, scheint sich nach der Entbindung bez. nach der Tracheotomie der Kehlkopf wieder ein wenig gebessert zu haben, eine entscheidende und dauernde Wendung zum Guten kam aber in keinem unserer Fälle zu Stande. Die Ursache für die ausnahmslose Verschlechterung des Kehlkopfleidens während der Schwangerschaft dürfte zu suchen sein einmal in den Störungen, die Athmung und Circulation durch die Gravidität erleiden, und dann in der ungenügenden Nahrungsaufnahme während dieser Zeit. Zuerst sind es der Mangel an Appetit, Uebelkeit, Erbrechen und ähnliche Schwangerschaftsbeschwerden, die die Ernährung beeinträchtigen, später kommt die Schmerzhaftigkeit des kranken Kehlkopfes hinzu, die allmälig jede Nahrungszufuhr unmöglich macht, bis die Patientin diesem grausamen Circulus vitiosus erliegt.

Kaum weniger trostlos als das Loos der Mutter gestaltet sich das Loos der Kinder, die unter solchen Umständen zur Welt kommen. Und dieses traurige Resultat kann kaum überraschen. Hat doch das Kind unter den Störungen, welche die Ernährung, Athmung und Circulation der Mutter treffen, mitzuleiden. Hierzu rechne man den ganz besonders erschwerenden Umstand, dass fast immer die Schwangerschaft vorzeitig ihr Ende erreicht. Welche Lebenskraft aber werden wir erwarten können bei einem Kinde, das, erblich belastet und während seines intrauterinen Lebens durch die schwere Erkrankung der Mutter geschädigt, um Wochen zu früh geboren wird? Und wie günstig müssen die äusseren Verhältnisse der Familie liegen, welche Opferfähigkeit seitens aller Betheiligten muss vorhanden sein, um dem lebensschwachen Neugeborenen in dem Augenblick, wo seine natürliche Pflegerin, die eigene Mutter, mit schwerem Siechthum oder gar mit dem

Tode ringt, die Pflege angedeihen zu lassen, die ihm zu einer gedeihlichen Entwickelung unerlässlich ist?

Bei dieser Lage der Dinge scheint es mir verkehrt, auf Kosten der Mutter Rücksicht nehmen zu wollen auf das Kind; denn mit verschwindend geringen Ausnahmen wird doch, besonders in unbemittelten Familien, mit der Mutter zugleich das Kind verloren sein. Was können wir aber thun, um Leben und Gesundheit der Mutter zu erhalten? Die übliche medicamentöse Localbehandlung, die in allen Fällen geübt wurde, konnte das Schicksal unserer Kranken nicht wenden, ja kaum eine Erleichterung der schweren Qualen konnte sie bewirken. Hiermit soll nun allerdings nicht gesagt sein, dass nicht durch ein zweckentsprechendes Verhalten, das alle Schädlichkeiten vermeidet, durch sorgsame Diät und gute Pflege, wie sie der Comfort der Wohlhabenheit oder ein gut geleitetes Krankenhaus bieten, in manchen leichteren Fällen einer verhängnissvollen Verschlimmerung der Krankheit vorgebeugt werden könne, in den schweren Fällen aber wird auch die sorgsamste Liebesmüh resultatlos bleiben. Die chirurgische Localbehandlung des Kehlkopfes ist all' unseren Patientinnen bis auf eine, glaube ich, erspart geblieben. Es besteht für mich kein Zweifel, dass ein derartiger Versuch in all' den anderen Fällen ebenso erfolglos geblieben wäre als in dem einen, in dem er zur Anwendung kam. Da man aber, wie ich gehört habe, der Meinung Ausdruck gegeben hat, dass vielleicht doch durch Curette, Galvanokauter oder ähnliche Methoden einer Verschlimmerung der Krankheit bis zum Aeussersten hätte vorgebeugt werden können, so muss ich dieser Meinung gegenüber Stellung nehmen. Ich glaube die Vorzüge der chirurgischen Behandlung der Larynxtuberculose nicht zu unterschätzen, war ich doch in einem früheren Wirkungskreise an der Prüfung aller einschlägigen Methoden von Anfang an betheiligt, und ich habe, wie ich das vor Jahren schon mitgetheilt habe, auf diesem Wege manch' schönen Erfolg erzielt, der meines Erachtens auf anderem Wege nicht zu erreichen gewesen wäre. Aber die Leistungsfähigkeit dieses Verfahrens und seine Grenzen sind doch, meine ich, nunmehr als feststehend zu betrachten. Gewiss wird die Curettage und die Galvanokaustik als Palliativmittel, um einer ganz bestimmten Indication zu entsprechen, hier gerade so gut wie in anderen Fällen ihre Anwendung finden dürfen, wer aber heute noch bei einer ganz diffusen Erkrankung des Kehlkopfes, noch dazu bei einer Erkrankung, die im Wesentlichen durch Störungen allgemeiner Natur unterhalten wird, zur Curette greift, der zeigt meines Erachtens nur, dass ihm der Geist der Methode fremd geblieben ist, fremd bis zur Unkenntlichkeit!

Müssen wir somit auch darauf verzichten, durch die sonst übliche Localbehandlung einen Umschwung der Dinge herbeiführen zu wollen, so bleiben doch noch zwei Wege, die mir in dieser so verzweifelten Situation einige Chancen zu bieten scheinen. Zuvörderst die Tracheotomie. Seit Moritz Schmidt wissen wir, dass diese unter gewissen Bedingungen auf

die Larynxtuberculose einen günstigen Einfluss auszuüben im Stande ist, in manchen Fällen sogar eine dauernde Heilung eingeleitet hat. Viele Autoren — ich selbst hatte Gelegenheit, einen derartigen, recht instructiven Fall zu veröffentlichen[1]) — haben die von Schmidt gemachten Angaben bestätigt, und da wir wissen, dass es gerade die Athmung und die Circulation, also gerade die durch die Schwangerschaft besonders ungünstig beeinflussten Factoren sind, auf welche die Eröffnung der Trachea eine vortheilhafte Wirkung auszuüben pflegt, so liegt es nahe, auch in unseren Fällen die Tracheotomie zu versuchen. Nun finden Sie auch in unserer Tabelle 5 Fälle, in denen die Tracheotomie ausgeführt wurde, aber diesen Fällen wohnt keine rechte Beweiskraft inne. Denn all' diese Kranken befanden sich zur Zeit, als sie tracheotomirt wurden, in einem Zustand, in dem jede dauernde Heilung ausgeschlossen war. Man entsprach hier durch die Vornahme der Operation nur einer Indicatio vitalis, dieser hat sie durchaus und immer genügt, sie hat sogar darüber hinaus hin und wieder eine günstige Einwirkung auf die locale Affection des Kehlkopfes selbst ausgeübt, und diese wenn auch nur vorübergehende Besserung der Localerkrankung nach der Tracheotomie im Verein mit der Erleichterung, die verschiedene Patientinnen unmittelbar nach der Entbindung fühlten, scheint mir, wenn auch, wie gesagt, nicht beweisend, so doch aber bedeutungsvoll für die Aussichten der Tracheotomie. Die Gefahr einer Wundinfection ist hier nicht grösser als sonst und kann als Contraindication wohl kaum in Betracht kommen. Macht aber die Erkrankung trotz der Tracheotomie weitere Fortschritte, dann bleibt nur noch ein Mittel — ein verzweifeltes zwar, aber das einzige, das die Mutter, wenn anders ihre Lungenerkrankung und ihr Allgemeinbefinden überhaupt noch eine Hoffnung zulässt, von dem sonst sicheren Verderben rettet, und das ist die künstliche und so schnell als möglich vorzunehmende Unterbrechung der Schwangerschaft.

Billigerweise wird man in einer derartigen Lage der Kranken das Recht der freien Selbstbestimmung in weitestem Maasse einräumen. Aber abgesehen von dieser eigentlich selbstverständlichen Rücksichtnahme entscheidet über unser Thun und Lassen einzig und allein das Maass von Widerstandsfähigkeit, über das die Patientin zur Zeit noch verfügt. Darf man nach dem Stand der Dinge hoffen, dass durch die Unterbrechung der Schwangerschaft und die dadurch zu erwartende Besserung des örtlichen Leidens der Zustand der Kranken sich soweit heben lässt, dass wir auf eine nennenswerthe Verlängerung der Lebensdauer bei erträglichem Befinden rechnen dürfen, dann säume man keinen Augenblick. Je eher die Unterbrechung der Schwangerschaft eingeleitet wird, um so grösser ist die Widerstandsfähigkeit der Kranken und um so weniger eingreifend das gynäkologische Verfahren. Am günstigsten liegen wohl die Chancen bis zum 5.—6. Monat, also innerhalb der Periode, in der die Gynäkologen von

1) s. Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 35.



der Einleitung eines Abortes sprechen. Vom 7. Monat ab, wo es sich schon um eine künstliche Frühgeburt handelt, verschlechtern sich die Aussichten für die Patientin, denn von dieser Zeit ab ist die Arbeitsleistung während des Geburtsactes eine wesentlich grössere und der Blutverlust, der beim künstlichen Abort im Gegensatz zum spontanen unbedeutend zu sein pflegt, kann zu jener Zeit erheblich werden.

Nun bin ich mir ganz klar darüber, dass gerade hier, gerade in der Schwierigkeit der Vorhersage die ganze Schwierigkeit, vielleicht wird einer sagen die Unmöglichkeit der Entscheidung liegt. Woher, wird man einwenden, sollen wir die Gewissheit nehmen, dass die Kranke ohne künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft verloren ist; woher die Zuversicht, dass unser Eingreifen heilbringend wirken wird? Vielleicht, dass man, ohne der Mutter zu nützen, nur das Kind opfert, das möglicherweise trotz aller Schwierigkeiten sich zu einem gesunden Individuum entwickelt hätte. Nun, meine Herren, ich verkenne durchaus nicht den Ernst der Situation und auch nicht die Berechtigung dieser Fragen. Ich will sogar zugeben, dass selbst die gewissenhafteste, auf umfassender Erfahrung beruhende Prüfung der Sachlage einen Fehlgriff nicht unmöglich macht — aber was will das sagen? Ich will Ihnen ja nicht ein Regulativ aufstellen, das für alle Fälle passt, das ist hier, wie auch sonst meist in unserer Kunst unmöglich, ich möchte nur ein Princip festgelegt wissen, aus dem heraus für jeden einzelnen Fall nach Maassgabe seiner besonderen Verhältnisse die Entscheidung getroffen werden kann und soll. Und wenn wir uns vergegenwärtigen, dass, wie die bisherigen Beobachtungen mit grausamer Klarheit ergaben, jede Frau, die während ihrer Schwangerschaft an einer diffusen Larynxtuberculose erkrankt, rettungslos verloren ist und mit ihr fast ausnahmslos ihr Kind, wenn wir uns ferner vergegenwärtigen, dass wir bei der Larynxtuberculose kraft unserer Untersuchungsmethoden weit eher im Stande sind als bei der Lungentuberculose den rechten Augenblick, dieses wichtigste Moment für unsere Prognose und für unser Handeln, zu nützen — dann, so hoffe ich, werden Sie mit mir übereinstimmen, dass, unbeschadet der durch gewisse Verhältnisse im Einzelfalle gebotenen Entscheidung, das Princip, bei solchen Frauen eine vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft anzubahnen, gerechtfertigt ist, und unter Umständen nicht nur gerechtfertigt, sondern geradezu geboten ist, damit nicht gegebenenfalls, wie es mir geschah, der Gynäkologe die Einleitung des Abortes oder der Frühgeburt ablehnt, weil ihm die Tuberculose des Kehlkopfes als Indication hierfür nicht bekannt ist.

Zum Schluss, meine Herren, möchte ich, um einer irrthümlichen Auffassung vorzubeugen, nur noch eins betonen: ich möchte nicht gern so verstanden werden, als ob ich in jeder Schwangeren, die an Larynxtuberculose leidet, ohne Weiteres ein passendes Object für die Einleitung des künstlichen Abortes bez. der Frühgeburt sehe. Eine derartige Verallgemeinerung wäre vom Uebel. Auszuschliessen sind zuvörderst alle die Frauen,



deren Zustand eine Aussicht auf eine vorhaltende Besserung nicht mehr zulässt. Auch bei den Frauen, bei denen nur eine leichte, vor Allem eine circumscripte, nicht zu ausgedehnten Infiltraten neigende Erkrankung des Kehlkopfes vorliegt, und ebenso bei denjenigen, deren Kehlkopf erst kurz vor dem Endtermin der Schwangerschaft erkrankt, würde ich von jeder eingreifenden Therapie bis auf Weiteres Abstand nehmen. Erosionen und Ulcerationen sind weniger gefährlich als Infiltrate; dort aber, wo diese sich einstellen, halte ich es, so lange noch Widerstandsfähigkeit und Allgemeinbefinden der Kranken günstig sind, an der Zeit, erst die Tracheotomie vorzunehmen und, wenn diese den gewünschten Erfolg nicht hat, sobald als möglich die Unterbrechung der Schwangerschaft in die Wege zu leiten, um zu retten, was noch zu retten ist.

Krankenberichte.

Fall I (B. Fränkel, Gusserow).

Dr., 23 Jahre alt, hereditär nicht belastet, zum 5. Male schwanger, hat einen Abort und 3 normale Entbindungen überstanden. Angeblich immer gesund, bis sich ca. 6 Monate vor der letzten Schwangerschaft Brustschmerzen einstellten, die aber wald wieder nachliessen. Die ersten Kehlkopferscheinungen traten im 6. Monat auf, nachdem die Patientin schon eine Zeit lang an Husten, Auswurf und Brustschmerzen gelitten hatte. Die Untersuchung der Kranken, die erst im 8. Monat ärztliche Hilfe nachsuchte, ergab vorgeschrittene Lungen- und Kehlkopftuberculose, Fieber, Dyspnoe, Dysphagie, Husten, Auswurf. Anfang des 9. Monats wurde ein lebendes Kind geboren. Nach der Entbindung trat vorübergehende Besserung ein, 25 Tage post partum wurde durch vollkommene Entkräftung der Patientin der Tod herbeigeführt. Das Kind starb ca. 3 Monate alt.

Fall II (B. Fränkel, Gusserow).

M., 28 Jahre alt, hereditär belastet, Primipara, war angeblich vorher immer gesund. Im 6. Schwangerschaftsmonat traten die Symptome einer beginnenden Lungen- und Kehlkopftuberculose auf: Husten mit Auswurf, Heiserkeit, Dysphagie u. s. w. Die Untersuchung des Kehlkopfes im 9. Monat ergiebt hochgradige Infiltration und Oedeme des Larynxeinganges. Beide Lungenspitzen zeigen vorgeschrittene Erkrankung. Scarificationen der Epiglottis, Milchsäure u. s. w. hatten keinen nennenswerthen Erfolg. Gegen Ende des 9. Monats musste drohender Erstickungsgefahr wegen die Tracheotomie ausgeführt werden, wodurch Athmung und Nahrungsaufnahme wesentlich gebessert wurden. 5 Tage nach der Tracheotomie wurde ein Kind geboren, das zur Zeit 2 Jahre alt ist. Die Mutter starb kurze Zeit nach der Entbindung an Entkräftung.

Fall III (B. Fränkel, Gusserow).

Sch., 24 Jahre alt, hereditär nicht belastet, I Para, litt schon einige Wochen vor dem Beginn der Schwangerschaft an Husten, Heiserkeit und geringem Druckschmerz im Halse. Doch waren diese Symptome so geringfügig, dass Patientin dadurch kaum genirt wurde. Erst im 3.—4. Monat der Schwangerschaft fingen die Beschwerden an stärker zu werden und nahmen dann rapide zu. Der ganze Kehlkopfeingang ist zur Zeit der Untersuchung (Mitte des 7. Monats ca.) stark infiltrirt und ulcerirt. Orthoform und ähnliche Medicamente nahezu wirkungslos.



Ende des 7. Monats muss drohender Erstickungsgefahr wegen die Tracheotomie ausgeführt werden, die aber nur die Athmung besserte, Schluckschmerzen, Fieber, Husten, Auswurf bleiben unverändert. Gegen Anfang des 9. Monats wird ein lebendes Kind geboren, das 12 Tage nach der Geburt stirbt, nachdem ihm die Mutter schon eine Woche vorher in den Tod vorangegangen war.

Fall IV (B. Fränkel, Gusserow).

B., 36 Jahre alt, hat 9 Aborte und 2 normale Geburten überstanden. Zwei Jahre vor der letzten Schwangerschaft hat Patientin an einer Pleuritis gelitten, seitdem hat sie ein wenig gehustet, was sie aber in ihrem Wohlbefinden nicht beeinträchtigt hat. Vom 4. Schwangerschaftsmonat an beträchtliche Verschlimmerung des Lungenleidens und gleichzeitige Erkrankung des Kehlkopfes. Im 7. Monat ergab die Untersuchung des Kehlkopfes ausgebreiteten Zerfall der ganzen Schleimhaut der oberen Kehlkopfumrandung mit Infiltration, Röthung und Schwellung der Stimmlippen. Gleichzeitig bestehen Fieber, Schlaflosigkeit, Nachtschweisse, Dysphagie, heftiger Husten, Dyspnoe. Sozojodol, Orthoform etc. ohne Einfluss. Mitte des 8. Monats wurde ein lebendes Kind geboren, das trotz der sorgsamsten Pflege — Aufbewahrung im Brutofen — am 2. Tage zu Grunde ging. Die Mutter starb 7 Tage nach der Entbindung an Entkräftung.

Fall V (B. Fränkel, Gusserow, J. Lazarus).

G., 29 Jahre alt, hat 3mal abortirt und 5 ausgetragene Kinder zur Welt gebracht, von denen 3 am Leben sind. 3 Jahre vor der letzten Schwangerschaft hat Patientin, die bis dahin angeblich gesund gewesen ist, eine Pneumonie überstanden, seitdem fühlte sie sich dauernd leidend. Zeitweise viel Husten. Während einer dazwischen liegenden Schwangerschft verschlechterte sich ihr Befinden beträchtlich, besserte sich aber nach der Entbindung wieder wesentlich. Ende des 4. Monats in der letzten Gravidität trat eine erhebliche Verschlechterung ein. Fieber, Nachtschweisse, Husten und Auswurf, Halsschmerzen, hochgradig Dysphagie. Die Veränderungen im Kehlkopf sind im Wesentlichen auf den Kehlkopfeingang beschränkt, woselbst sich Ulcerationen, Infiltrate und Oedem vorfinden, die Stimmlippen sind geschwollen, aber nicht ulcerirt. Mitte des 8. Monats spontane Entbindung. Das Kind starb 10 Wochen alt, die Mutter ca. 7 Wochen nach der Entbindung an Entkräftung.

Fall VI (B. Fränkel, Gusserow).

K., 27 Jahre alt, I Para, fühlte sich schon einige Monate vor Beginn der Schwangerschaft angegriffen und litt an Husten und Bruststichen. Im 4. Monat traten Halsschmerzen auf und von da an eine schnelle Verschlechterung im Befinden der Patientin. Husten und Auswurf, Fieber, Nachtschweisse, Dysphagie. Die wesentlichste Veränderung zeigt die obere Umrandung des Kehlkopfes und die hintere Larynxwand. Das im Anfang des 9. Monats geborene Kind wurde 3 Wochen alt, die Mutter starb 8 Wochen nach der Entbindung an Entkräftung.

Fall VII (eigene Beobachtung).

V., 42 Jahre alt, erblich nicht belastet, hat 2mal geboren, 1mal abortirt. Ca. 3—4 Jahre vor der letzten Schwangerschaft war sie wegen einer tuberculösen Larynxaffection in meiner Behandlung (Infiltrat und Ulcerationen des linken Stimm- und Taschenbandes). Eine Probeexcision liess an der tuberculösen Natur der Affection, die anfangs das Ansehen einer malignen Neubildung hatte, keinen Zweifel. An den Lungen war zu jener Zeit nichts Krankhaftes nachzuweisen. Kein Auswurf. Nach circa 14monatlicher Behandlung per vias naturales war die



Patientin ausgeheilt und blieb ca. 3 Jahre ohne jede Beschwerde. Auch objectiv war in dieser Zeit weder an den Lungen noch am Kehlkopf irgend etwas Pathologisches nachzuweisen. Als aber Patientin von neuem schwanger wurde, stellten sich schon in den ersten Monaten wieder tuberculöse Erscheinungen im Kehlkopf ein. Leider zögerte die Patientin lange, ehe sie sich in Behandlung begab, und erst im 6. Monat machte sie von ihrer Schwangerschaft Mittheilung. Mittlerweile war die Larynxaffection sehr hochgradig geworden, Epiglottis, Aryknorpel, aryepiglottische Falten waren mächtig infiltrirt, stellenweise ulcerirt. Taschenbänder und Stimmlippen geschwollen und stark geröthet. Die Lungenaffection war zu jener Zeit noch gering, das Allgemeinbefinden trotz der Dysphagie günstig. Der Versuch, den Abort einzuleiten, scheiterte an der Weigerung des betreffenden Gynäkologen, der dieses Krankheitsbild nicht als genügende Indication für die Einleitung des Abortes ansah. Die Patientin suchte dann ein Krankenhaus auf, daselbst wurde gegen Ende des 8. Monats wegen drohender Erstickungsgefahr die Tracheotomie nothwendig, die einen günstigen Einfluss auf die Kehlkopfaffection ausübte. Einige Tage später wurde ein schwächliches Kind geboren, das, drei Wochen alt, zu Grunde ging. Bei der Mutter traten nach der Entbindung tuberculöse Herde im Munde auf, es bildete sich eine Oesophago-Trachealfistel und 19 Tage nach der Niederkunft starb die Kranke an vollkommener Erschöpfung.

Fall VIII (Dumont-Leloir, Congrès internat. de l'Obstétrique et de Gynécologie de Genève 1896).

C. V., 25 Jahre alt, hereditär nicht belastet, Erstgebärende. Abgesehen von einer vor einem Jahre auftretenden, wenige Tage anhaltenden Haemoptyse, angeblich immer gesund gewesen. Seit 3 Wochen schwanger, seit dieser Zeit eine unbedeutende Heiserkeit. Im Kehlkopf während der ersten Schwangerschaftsmonate die Zeichen eines leichten Catarrhs, über der rechten Lungenspitze rauhes, verschärftes Athmen. Bis zum 6. Monat blieb der Zustand ziemlich unverändert, von da ab heftige Erstickungsanfälle, ausgedehnte Ulcerationen der Stimmlippen. Trotz der üblichen Localbehandlung Fortschreiten des Processes: Schlaflosigkeit, heftige Dyspnoe, starker Husten, Nahrungsaufnahme fast unmöglich. Infolgedessen Tracheotomie Mitte des 8. Monats. Unmittelbar an die Tracheotomie schliesst sich die spontane Entbindung an. Nach vorübergehender leichter Besserung Tod der Mutter 19 Tage nach der Entbindung. Das Kind lebte noch im 7. Monat (letzte Nachricht), litt aber an Keuchhusten mit ausgebreiteten Erscheinungen auf beiden Lungen.

Fall IX (Rémy, Archives de Tocologie, sept. 1894. p. 663. cit. nach Dumont-Leloir).

L. zeigte während ihrer Schwangerschaft Tuberculose der Lungen, des Kehlkopfes und der Mundhöhle. Hochgradige Dyspnoe und Dysphagie. Spontane Entbindung im 8. Monat. Kind kommt lebend zur Welt, über sein weiteres Ergehen fehlt jede Nachricht. Die Mutter stirbt 10 Tage nach der Entbindung an Entkräftung.

Fall X (Rémy s. oben).

B., II Para. Die erste Schwangerschaft und Entbindung normal. Während der 2. Schwangerschaft entwickelte sich eine Lungen- und Kehlkopftuberculose unter Fieber, Dyspnoe und Dysphagie. Spontane Entbindung gegen den 8. Monat. Kind kommt lebend zur Welt, über sein weiteres Ergehen fehlt jede Nachricht; Mutter stirbt 20 Tage nach der Entbindung.



Fall XI (Rémy s. oben).

H., I Para, zeigt während der ersten Hälfte der Schwangerschaft Zeichen von Lungen- und Kehlkopftuberculose. Rapide Verschlechterung. Spontane Entbindung im Anfang des 7. Monats. Das Kind stirbt unmittelbar nach der Geburt, die Mutter ca. 14 Tage später.

Fall XII (Rémy s. oben).

W., 29 Jahre alt, I Para, vorher anscheinend immer gesund. Im 1. oder 2. Monat der Schwangerschaft Beginn einer tuberculösen Erkrankung der Lungen und des Kehlkopfes. Spontane Entbindung im 7. Monat; das Kind stirbt einige Stunden nach der Geburt, die Mutter nach 11 Tagen.

Fall XIII (Przedborski, B. Fränkel's Archiv für Laryng. und Rhinol. Bd. XI. S. 68).

E. B., 26 Jahre alt, hereditäre Belastung fraglich. II Para. Die erste Schwangerschaft und Entbindung normal verlaufen. Ein Jahr vor der 2. Entbindung hat Patientin einige Tage gehustet, sonst war sie angeblich gesund, bis sich im Beginn der 2. Schwangerschaft Husten und Heiserkeit einstellten. Erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft scheint der Zustand sich stark verschlechtert zu haben. Gegen das Ende der Gravidität erst stellte die Patientin sich beim Arzt ein. Der Lungenbefund liess zu jener Zeit kaum an eine tuberculöse Erkrankung denken; der Kehlkopfeingang hingegen wies bedeutende Infiltrationen auf, an der hinteren Larynxwand eine derbe, wallnussgrosse Infiltration. Husten, Dyspnoe, Dysphagie und Fieber quälten die Kranke sehr. Im 9. Monat wurde ein lebendes Kind geboren, über dessen weitere Schicksale ich nichts erfahren konnte. Am 12. Tage des sonst normalen Puerperiums wurde wegen drohender Erstickungsgefahr die Tracheotomie nothwendig. Danach besserte sich der Kehlkopfbefund zusehends, das Lungenleiden führte aber 40 Tage p. part. den Tod herbei.

Fall XIV (Opie, The New-York med. Journal 1886. 30. Jan. p. 131).

M., 30 Jahre alt, hereditär belastet, I Para, machte 3 Monate vor Beginn der Schwangerschaft eine Pneumonie durch, sonst war sie angeblich immer gesund gewesen. Um die Mitte der Schwangerschaft stellten sich die Symptome einer Lungen- und Kehlkopftuberculose ein, die rapide Fortschritte machte. Im 7. Monat wurde ein lebendes Kind geboren, über dessen späteres Ergehen nichts zu erfahren war. Die Mutter starb unmittelbar nach der Entbindung an Entkräftung.

Fall XV (private Mittheilung von Dr. E. Baumgarten, Budapest).

Frau X. Y., Anfang der 20er Jahre, hereditär belastet, hatte als Mädchen von 17 Jahren eine geringfügige Spitzenaffection durchgemacht, die unter sorgsamer Pflege schnell verschwand. Darnach war sie 3—4 Jahre lang vollkommen gesund und verschiedene Autoritäten allerersten Ranges erklärten nach eingehender Untersuchung, dass der Verheirathung der jungen Dame nichts im Wege stände. 3 Monate nach der Heirath Beginn der Gravidität. Schon in den ersten Wochen zeigten sich von neuem Lungenerscheinungen, gegen Mitte der Schwangerschaft erkrankte auch der Kehlkopf. Allmälig fortschreitende Verschlechterung des Zustandes. Partus im Anfang des 9. Monats. Einen Tag post partum starb die Mutter; das Kind lebt, ist zur Zeit circa 16 Jahre alt, von sehr zarter Constitution. Nur durch grosse Opfer gelang es der sehr wohlhabenden Familie das Kind über die mannigfachen Gefahren seiner ersten Lebensjahre hinwegzubringen.



Name	Alter	Heredit.	Wievielte Geburt?	Vor der Gravidität bisherige Erkrankung	Letzte Regel. Beginn der Gravidität	Erste Kehlkopf-erscheinungen
I. B. (B. Fränkel.)	23	—	3mal norm. geboren, 1 Abort. IV Para.	Gesund bis 6 Monate ante Conc.; dann Brustschmerzen, die wieder nachlassen.	26. 6. 97.	Ende des 6. Monats.
II. M. (B. Fränkel.)	28	+	I Para.	Gesund.	14. 12. 98.	Im 6. Monat.
III. S. (B. Fränkel.)	24	—	I Para.	Gesund bis 3 Monate vor der Conception, dann geringe Heiserkeit und Druckschmerzen. 3 Monate n. Conc.	15. 11. 99.	Beg. d. Erkrkg. 3 Mon. a. C. Wesentliche Verschlechterung erst während d. Grav.
IV. B. (B. Fränkel.)	36	?	X Para. 2 Geburt., 7 Aborte.	2 Jahre vor Conc. Pleuritis, seitdem wenig Husten, keine besonderen Beschwerden.	6. 10. 99.	Im 4. Monat.
V. G. (B. Fränkel.)	29	?	IX Para. 5 Geburt. (3 gesund, 2 †), 3 Aborte.	Vor 3 Jahren Pneumonie, seitdem dauernd krank. Verschlimmerung durch ein dazwischen lieg. Wochenbett. Nach d. Entbindung allmälige Besserung.	15. 6. 96.	Ende des 4. Monats.
VI. K. (B. Fränkel.)	27	?	I Para.	Ca. 1/2 Jahr a. C. Husten, Bruststiche und Schwäche.	6. 12. 95.	Anfang des 4. Monats.
VII. V. (Kuttner.)	42	—	IV Para. 1 Abort. 1 K. lebt. 1 K. †	3—4 Jahre a. C. tbc. Larynxaffect., ausgeheilt und gut geblieben bis gegen Ende des 4. Monats der Gravidität.	15. 5. 99.	Im 4. Monat.
VIII. C. V. (Dumont-Leloir.)	25	?	I Para.	1 Jahr vor der Gravidität Haemoptyse. — Sonst angeblich ganz gesund.	15. 4. 95.	Im 1. Monat.
IX. L. (Rémy.)	?	?	I Para.	Anscheinend vorgeschrittene Erkrankung: Tuberculose der Lungen, des Larynx, des Mundes.	—	Anscheinend schon krank am Beginn d. Gravidität.
X. B. (Rémy.)	?	?	II Para.	—	—	Während der ersten Hälfte d. Gravidität.
XI. H. (Rémy.)	?	?	I Para.	—	—	Im Anfang d. Gravidität.

Geburt	Tod der Mutter	Tracheotomie	Kind	Bemerkungen.
Anf. des 9. Mon., 3. 3. 98.	25 Tg. p. p. † 28. 3. 98.	—	Ca. 3 Monate †	Nach der Entbindung vorübergehende Besserung.
Ende des 9. Mon., 13. 9. 99.	†	Wegen drohender Erstickungsgefahr gegen Ende des 9. Monats, 8. 9. 99.	Lebt, fast 2 Jahre alt, gesund.	Mutter am 23. 9., am 10. Tage post partum von Verwandten abgeholt. Kurz danach gestorben.
Anf. des 9. Mon., 18. 7. 00.	5 Tg. p. p. † 23. 7. 00.	Gegen Ende des 7. Monats wegen droh. Erstickung ohne bes. Erfolg 27. 6. 01.	† 30. 7., 12 Tg. p. p.	—
Mitte des 8. Mon., 21. 5. 00.	7 Tg. p. p. † 28. 5. 00.	—	† 23. 5. 00, 2 Tg. p. p., trotz Brutofen.	—
Mitte des 8. Mon., 31. 1. 97.	38 Tg. p. p. † 10. 3. 97.	—	2 $^1/_2$ Mon. alt, † 20. 4. 97.	—
Anf. des 9. Mon., 9. 8. 96.	8 Wochen p. p. † 7. 10. 96.	—	22 Tage alt, † 31. 8. 96.	In den 8 Wochen p. p. zeigte der Larynx eine vorübergehende Besserung. — Lungenbefund gleichmässig.
Anf. des 9. Mon., 23. 1. 00.	19 Tg. p. p. † 11. 2. 00.	Wegen drohender Erstickung ohne nennenswerthen Einfluss 16. 1. 00.	† 3 Wochen alt.	Nach der Entbindung Tuberculose d. Pharynx: Oesophago - Trachealfistel.
Mitte des 8. Mon., 1. 12. 95.	20 Tg. p. p. † 20. 12. 95.	Im 8. Mon. wegen droh. Erstickung. Keine nennensw. Besserung. 30. 11. 95.	Lebt, 7 Mon. alt	Lungenerscheinungen im Beginn der Gravidität kaum nachweisbar.
Im 8. Monat.	10 Tg. p. p. †	—	?	—
Im 8. Monat.	20 Tg. p. p. †	—	?	—
Anf. des 7. Mon.	11 Tg. p. p. †	—	†	—

Name	Alter	Heredit.	Wievielte Geburt?	Vor der Gravidität bisherige Erkrankung	Letzte Regel: Beginn der Gravidität	Erste Kehlkopferscheinungen
XII. W. (Rémy.)	29	?	II Para.	Vor der 2. Gravidität angeblich immer gesund.	—	Anfang der Gravidität.
XIII. Bend. (Przedborski.	26	?	II Para.	Ca. 1 Jahr vor der Entbindung einige Tage gehustet, sonst immer gesund.	—	Erste Hälfte d. Gravidität.
XIV. M. (Opie.)	30	+	I Para.	3 Monate vor der Concept. Pneumonie.	—	Gegen die Mitte der Gravidität.
XV. (E. Baumgarten.)	22	+	I Para.	Einige Jahre vorher geringe Spitzenaffection, nach Aussagen erster Autoritäten stand einer Verheirathung nichts entgegen.	—	Anfang der Grav. Lungenerscheinung., kurze Zeit darauf Kehlkopferkrank.

Geburt	Tod der Mutter	Tracheotomie	Kind	Bemerkungen.
Anf. des 7. Mon.	11 Tg. p. p. †	—	†	—
Im 9. Monat.	40 Tg. p. p. †	—	?	—
Im 7. Monat.	Unmittelbar p. p. †	—	?	—
Im 9. Monat.	1 Tg. p. p. †	—	lebt, 16 J. alt	—

XXIX.

50 Sectionsbefunde der Nase und deren Nebenhöhlen unter Berücksichtigung der Gesichtsschädelmasse.

(Ein Beitrag zur Frage der Ozaena und der Nebenhöhlen-Empyeme.)

Von

Dr. **Minder** (St. Gallen), gew. Assistenzarzt der oto-laryngol. Universitätsklinik (Professor Dr. F. Siebenmann) in Basel.

Bei Ozaena unilateralis findet man nach Siebenmann[1]) auch auf der makroskopisch scheinbar normalen Nasenhöhle — die stets enger ist — mikroskopisch dieselben Veränderungen wie auf der anderen, an manifester Ozaena erkrankten Seite. Dies legte die Vermuthung nahe, dass die latente Ozaena überhaupt häufiger vorkommt, als man bisher angenommen hat, und dass das Manifestwerden derselben zusammenhängt mit dem Grösserwerden des Breitendurchmessers der Nasenhöhle; letztere Folgerung steht im Einklang mit der längst bekannten Thatsache, dass mit manifester, nicht luetischer Ozaena neben breiter Nase auch ein breites Gesicht verbunden ist (Kayser[2]) und Meisser-Siebenmann[3])).

Bezüglich der noch nicht abgeklärten Frage der Aetiologie der Ozaena genuina konnte somit durch Obiges wenigstens ein begünstigendes Moment für das Manifestwerden sicher nachgewiesen werden. Metaplasie an und für sich in Form von latenter Ozaena musste aber nach vereinzelten früheren Untersuchungen unserer Klinik auch in schmalen Schädeln, und zwar **beiderseits** zu finden sein. Eine diesbezügliche Massenuntersuchung fehlte zwar bis jetzt; wie aus den von uns ausgeführten und im Folgenden mitgetheilten Sectionsergebnissen hervorgeht, wird diese Vermuthung nun durchaus bestätigt. Eine Reihe anderer

---

1) Siebenmann, Ueber Ozaena. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. 1900. No. 5. — Derselbe, Nasenhöhle und Gaumenwölbung etc. Wiener med. Wochenschr. 1899. No. 2.

2) Kayser, Ozaena zu adenoiden Vegetat. Wiener klinische Rundschau. 1897. No. 9.

3) Meisser, Chamaeprosopie und Ozaena. Arch. f. Laryng. etc. 1898.



Fragen, die mit unserem Thema in weniger engem Zusammenhang stehen, zu deren Beantwortung aber unsere Sectionsergebnisse eingeladen haben, betreffen die Nebenhöhlenerkrankungen.

Technik der Untersuchung: Da die Localisation der Ozaena im vorderen Nasenabschnitt am häufigsten und ausgesprochensten zu sein pflegt, so wurde stets die vordere Muschelhälfte mikroskopisch untersucht. Wenn wir auch mit Zarniko[1]) eine Metaplasie am Uebergang des Vestibulum nasi zur unteren Muschel noch als physiologisch anerkennen, so ist das Vorkommen eines derartig veränderten Epithels am freien horizontalen Rand der mittleren Muschel sicher nicht mehr normal.

Bei der Umgrenzung des Begriffes „Ozaena“ ist der mikroskopische Befund in den Vordergrund zu stellen,[2]) als absolut sicheres diagnostisches Moment, und nicht der Foetor, noch die Muschelatrophie. Den paradoxen Begriffen der

Ozaena simplex (sine foetore),
Ozaena foetida und
Ozaena sine atrophia (Siebenmann)

kommt bloss klinische Bedeutung zu.

Auf Anregung von Professor Siebenmann und mit gütiger Erlaubniss von Professor Kaufmann habe ich an 50 Leichen des pathologisch-anatomischen Instituts Basel die Nase und deren Nebenhöhlen secirt. Vorausgeschickt wurde stets die craniometrische Messung des Obergesichts und der Nase nach der Frankfurter craniometrischen Verständigung,[3]) wonach:

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{100.\ \text{Obergesichtshöhe (id est: Mitte der Stirnnaht bis Mitte des Alveolarrandes des Oberkiefers)}}{\text{Jochbreite (i. e.: Breitendurchmesser zwischen beiden Jochbeinen)}}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{100.\ \text{Nasenbreite (Grösste Breite der Apertura pyriformis)}}{\text{Nasenhöhe (Mitte der Sutura nasofrontalis bis Mitte Spinae nasi)}}$$

Obergesichtsindex	bei niedrigem Obergesicht	(Chamaeprosop)	bis 50,0
„	„ hohem „	(Leptoprosop)	50,1 und mehr
Nasenindex	bei Leptorhinie . .		bis 47,0
„	„ Mesorhinie . . .		47,1—51,0
„	„ Platyrhinie . . .		51,1—58,0
„	„ Hyperplatyrhinie .		58,1 u. mehr

1) Zarniko, Lehrbuch der Erkrankungen der Nase etc.
2) Siebenmann, l. c.
3) Graf v. Spee: Skelettlehre, II. Abth.: Kopf. Handbuch der Anatomie des Menschen, von Bardeleben.

Die Section wurde nach der Technik von Dr. Harke[1]) vollzogen, leider aber mit der Modification — um die im hiesigen pathologischen Institut befolgte Reihenfolge im Sectionsvorgehen nicht zu stören —, dass die obersten Luftwege erst nach Herausnahme der Mund- und Halseingeweide besichtigt werden konnten, so dass dadurch die hintere Pharynxwand und der Nasopharynx schon vorher lädirt waren. Nach Harke wird die Basis cranii in ihrem Längsdurchmesser links oder rechts von der Crista galli durchsägt, nachdem vorher die Weichtheile vorn bis zur Nasenbasis, seitlich bis zur Spitze der Processus mastoidei, hinten bis zum Foramen occipitale magnum abgelöst sind und nach Durchmeisseln von Atlas-Epistropheus der Schädel zum Klaffen gebracht. Durch den Sägeschnitt wird schon die eine Nasenhälfte eröffnet: Stirn- und Keilbeinhöhle liegt dem Auge frei. Nach Besichtigung des Inhalts und allfälliger Veränderungen haben wir jeweilen die untere und mittlere Muschel um ihre Ansatzstelle luxirt. Der über den Muschelknochen hinunterragende Schleimhautwulst am vorderen Ende des horizontalen Randes wurde dann sorgfältig mit schneidender Zange entfernt und zur mikroskopischen Untersuchung in 4proc. Formol fixirt. Der Hiatus semilunaris mit den Ostien der betreffenden Nebenhöhlen liegt nach Umwälzen der mittleren Muschel völlig frei; durch Resection eines Stückes der Nasenseitenwand erhält man leicht Einblick in die Kieferhöhle. Letztere wurde aber zunächst durch den Fingerdruck zu eröffnen gesucht, um zu ermitteln, ob dem ähnlichen Operationsvorgehen von Professor Siebenmann[2]) mit folgender Resection der Pars supraturbinalis am Kranken bei Empyema sinus maxillaris oft Hindernisse sich bieten. Die Siebbeinzellen sind leicht zu eröffnen. Nach Wegschneiden des Septums kann die andere Nasenhälfte in gleicher Weise inspicirt werden. — Die Stücke der mittleren und unteren Muschel wurden gewöhnlich nur einer Seite entnommen, und zwar da, wo sich makroskopisch schon eventuelle mikroskopisch pathologische Veränderungen erwarten liessen. Die Härtung der excidirten Schleimhautpartien erfolgte nach Formolbehandlung in 50 proc., 70 proc., 96 proc. und 99 proc. Alkohol, dann Einbettung in Celloidin; Schneiden; Färben in Hämatoxylin-Eosin.

Sectionen:

Sect. **1.** Joh. Buser, 82 Jahre.

Sectionsdiagnose: Emphysem, Tuberculosis pulmon., des Ductus thoracicus, der Leber, der Nieren und der Milz. (Miliare Tuberculose.)

Verhältnisse in der Nasenhöhle normal; die mediale Wand beider Sinus maxillares nicht impressibel, wegen abnorm kräftigem und breitem Processus uncinatus; rechter Sinus frontalis fehlt; links ist er vorhanden, aber klein. Uebrige Nebenhöhlen wohl ausgebildet und ohne Besonderheiten.

---

1) Harke, Beiträge zur Pathol. u. Therapie der oberen Luftwege etc.
2) Siebenmann, München. med. Wochenschr. 1900. No. 1.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{7{,}1}{12{,}1}\,100 = 58{,}6 \text{ (Leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}2}{4{,}6}\,100 = 47{,}7 \text{ (mesorhin)}$$

mikroskopisch:

untere Muschel (mit 7 Schnitten) | bieten normale Verhältnisse;
mittlere Muschel („ 6 „) |

oberste Cylinderzellen vielerorts in Becherzellen umgewandelt; Basalmembran deutlich; Drüsen in den verschiedensten Secretions-Stadien.

Sect. **2.** Anna Lüthy, 69 Jahre.

Sectionsdiagnose: croupöse Pneumonie + Sinuitis maxillaris rechts; Rhinitis acuta.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{4{,}9}{10{,}4}\,100 = 48{,}0 \text{ (Chamaeprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}9}{4{,}1}\,100 = 70{,}0 \text{ (Hyperplatyrhin)}$$

Der rechte untere Nasengang enthält im hinteren Theil glasig-eiterigen Schleim; die mittlere und untere Muschel etwas geschwellt; im Sinus maxill. dextr. gut 5 ccm glasig-eiterigen Secretes; Sinusschleimhaut geschwellt, injicirt; Sinus maxillaris sinister normal. Beide Sinus frontales sehr gross, sich weit lateralwärts erstreckend, aber normal; Siebbein- und Keilbeinhöhlen normal.

Mikroskopisch: untere Muschel mit 11 Schnitten bietet Katarrh.

Veränderungen: Cylinderepithel gelockert, die obersten Cylinder zum Theil verschleimt und desquamirt; reichlich durchwandernde Leucocyten mit den mannigfaltigsten Kerntheilfiguren; die Schleimhaut reichlich gefaltet, auf der Höhe dieser Falten ist cubisches Uebergangsepithel. Die Tunica propia mit stärkerer Lymphocytenanhäufung; periacinöse kleinzellige Infiltration, das zellige Infiltrat zum Theil schon organisirt.

Mittlere Muschel mit 9 Schnitten: Die katarrhalischen Veränderungen weniger stark vorhanden und nur inselweise neben längeren völlig normalen Partien.

Sect. **3.** Riesen, Christian, 72 Jahre.

Sectionsdiagnose: chronische Bronchitis mit Emphysem.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6{,}7}{11{,}8}\,100 = 56{,}7 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}4}{4{,}9}\,100 = 49{,}1 \text{ (mesorhin)}$$

Nasenhöhlen und Nebenhöhlen normal.

Mikroskopisch: untere Muschel mit 9 Schnitten und | zeigen beide
mittlere „ „ 9 „ |

leichte katarrhalische Veränderungen: stellenweise fehlt das Epithel in den oberen Schichten, an anderen Stellen zeigt dasselbe starke schleimige Umwandlung (mit Haematoxylin-Eosin sich intensiv blaufärbend); reichlich lymphoides Gewebe und erweiterte Gefässe.

Sect. **4.** Vogel, Louise, 27jährig.

Sectionsdiagnose: Tuberculosis pulmonum et Sinuitis sphenoid. sinistr.



$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B} 100 = \frac{7,9}{11,0} 100 = 71,8 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H} 100 = \frac{2,1}{5,1} 100 = 41,4 \text{ (leptorhin)}$$

Gesicht und Nase schmal.

Rechts: Nasenhöhle und Nebenhöhlen normal.

Links: Die mittlere Muschel hypertrophisch, weniger die untere; Sinus maxillaris, frontalis, ethmoidales normal; in der linken Keilbeinhöhle viel dicker, nicht fötider Eiter; die Schleimhaut stark injicirt, mässig geschwellt; die hintere Pharynxwand mit dem gleichartigen Eiter bedeckt, besonders die linke Pharynxseite.

Mikroskopisch: untere Muschel mit 12 Schnitten, mittlere „ „ 14 „ } normal; an der Oberfläche des Epithels reichlich Schleim aufgelagert.

Sect. 5. Frau Müller, 70jährig.

Sectionsdiagnose: Tuberculosis pulmonum und croupöse Pneumonie.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B} 100 = \frac{6,7}{11,1} 100 = 60,3 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H} 100 = \frac{2,2}{4,9} 100 = 44,9 \text{ (leptorhin)}$$

Schmalgesicht und Schmalnase.

Nase und deren Nebenhöhlen normal.

Mikroskopisch: untere Muschel mit 12 Schnitten: schönes, flimmerndes Cylinderepithel; die adenoide Schicht schlecht entwickelt; Drüsen sehr spärlich; das submucöse Bindegewebe vermehrt.

Mittlere Muschel mit 18 Schnitten: Bindegewebe noch stärker entwickelt, sonst dieselben Verhältnisse.

Sect. 6. Eglinger, Emilie, 66jährig.

Sectionsdiagnose: Degeneratio cordis, Hydrops universalis und Sinuitis sämmtlicher Nebenhöhlen.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B} 100 = \frac{6,3}{12,1} 100 = 60,3 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H} 100 = \frac{2,4}{5,2} 100 = 46,1 \text{ (leptorhin)}$$

Linke Nasenhöhle: Sin. maxillaris und Sin. frontalis ausgekleidet mit polypös-ödematöser Mucosa; die Siebbeinzellen enthalten eiterigen Schleim, ebenso der Sinus sphenoidalis.

Rechte Nasenhöhle: Sin. maxillaris und Sin. front. mit glasigem Schleim; Cellulae ethmoidales mit Eiter, ebenso Sinus sphenoid. Eiter geruchlos.

Mikroskopisch: untere Muschel mit 12 Schnitten: die oberste Schicht stellenweise desquamirt und hierorts in der Tunica propria die üblichen katarrhalischen Veränderungen.

Mittlere Muschel mit 11 Schnitten: Cylinderepithel auch hier wieder unregelmässig gestaltet; starke Entwickelung des adenoiden Lagers; Drüsen und Gefässe reichlich vorhanden; im Reticulum der Tunica propria vereinzelte, durch Eosin roth gefärbte Schollen (durch hyaline Degeneration von Bindegewebszellen



entstanden?), wie sie Seifert als Russel'sche Körperchen erwähnt. Im Epithel finden als weiterer Beweis der katarrhalischen Veränderung „Epithelcysten",[1]) die durch Colliquationsnekrose der Epithelzellen entstanden sind und deren Inhalt vorzugsweise aus mehrkernigen Leucocyten besteht.

Sect. **7.** Iseli, Johann, 62jährig.

Sectionsdiagnose: Pneumonia duplex (Influenza) et Sinuitis maxillaris bilateralis.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{7,1}{13,1}\,100 = 54,1 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2,3}{5,2}\,100 = 44,2 \text{ (leptorhin)}$$

Rechte Nase: Die untere Muschel bläulich, mit schleimigem Eiter bedeckt; an der mittleren Muschel Borken; im Hiatus semilunaris Eiter; Sinus maxillaris ausgefüllt von dünnflüssigem, fötidem Eiter, Mucosa verdickt.

Linke Nase: Schleimhaut der unteren und mittleren Muschel bläulichroth (Stauungshyperämie); das vordere Ende der mittleren polypös. Der linke Sinus max. wieder mit dünnflüssigem fötidem Eiter; mediale Wand beider Sin. maxill. nicht impressibel. Uebrige Nebenhöhlen normal.

Mikroskopisch: uutere Muschel mit 12 Schnitten: nur an wenigen Stellen noch Cylinderepithel (zudem dabei im Zustand starker Verschleimung), sonst niedriges, kubisches Uebergangsepithel; die oberen Zellschichten im Verband gelockert; an der Oberfläche Borken (Mucin, Eiterkörperchen, Detritus); stellenweise starke kleinzellige Infiltration; stark gefüllte Gefässe; andererseits stärkere Bindegewebsentwickelung.

Mittlere Muschel mit 12 Schnitten: Epithel zum grösseren Theil niedriges Cylinderepithel, daneben Uebergangs-Plattenepithel; viele Epithelcysten, reichliche Bindegewebsentwickelung, die Drüsen an Zahl verringert.

Sect. **8.** Frau Staub, 77jährig.

Sectionsdiagnose: Myodegeneratio cordis, Emphysema pulmonum, chron. Bronchitis, Broncheektasie.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6,9}{12,2}\,100 = 56,5 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2,4}{5,2}\,100 = 46,1 \text{ (leptorhin)}$$

Makroskopisch: normale Nasenverhältnisse.

Mikroskopisch: untere Muschel mit 10 Schnitten: an einem Schnittende findet sich nur auf eine kurze Strecke Cylinderepithel; $^4/_5$ des Schnittsaumes zeigen Plattenepithel mit platten, zur Oberfläche parallel gestellten Kernen und beginnender Verhornung. An der Oberfläche vereinzelte Eiterborken aufgelagert; starke Lymphocyteninfiltration in der Tunica propria, ebenso um die Drüsen herum; die Gefässe reichlich, ohne Veränderung.

Mittlere Muschel mit 9 Schnitten: Das Epithel ist zum Theil ein niedriges Cylinderepithel, zum Theil Uebergangs-Plattenepithel, also gemischt. Vereinzelte Epithelcysten (durch Colliquationsnekrose entstanden). In der Tunica

---

1) Solche Cysten finden sich auch anderenorts oft im Epithel und besonders beim vesiculösen Ekzem der Haut stellen solche Cysten einen fast constanten Befund dar.



propria und submucosa entzündliche Veränderungen; in der Umgebung der Gefässe rostfarbenes Pigment.

Sect. **9.** Frau Gräflin: 81jährig.

Sectionsdiagnose: Fettdegeneration des Herzens, Emphysem, chron. Bronchitis, Influenza mit Bronchopneumonie; Sinuitis sphenoidalis.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6,4}{12,2}\,100 = 52,5 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2,5}{5,1}\,100 = 49,01 \text{ (mesorhin)}$$

Die unteren Muscheln beiderseits hypertrophisch, besonders am hinteren Ende; alle Nebenhöhlen normal ausser dem linken Sinus sphenoidalis, der wenig blutig tingirten Schleim enthält und dessen Schleimhaut mit Haemorrhagien stark durchsetzt ist.

Mikroskopisch: untere Muschel mit 15 Schnitten normal; im hohen Cylinderepithel verschleimte Becherzellen mit Knospengruppirung (Boenninghaus).

Mittlere Muschel mit 11 Schniten: zur Hälfte Cylinderepithel, zur Hälfte Uebergangsepithel ohne Verhornung, aber mit geringer Papillenbildung und entzündlichen Veränderungen in der Tunica propria et submucosa.

Sect. **10.** Marie Brunner, 70jährig.

Sectionsdiagnose: Influenzapneumonie und acute Eiterung sämmtlicher Nebenhöhlen.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{5,4}{10,9}\,100 = 49,5 \text{ (Chamaeprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2,4}{3,9}\,100 = 61,5 \text{ (Platyrhin)}$$

Gesicht und Nase breit.

Rechte Nase: Im mittleren Nasengang tritt eine Eiterstrasse unter der mittleren Muschel hervor; das vordere Ende der mittleren Muschel hypertrophisch; in sämmtlichen Nebenhöhlen dicker, nicht fötider Eiter, Schleimhaut stark injicirt und stark geschwellt.

Linke Nase: Die mittlere Muschel in ganzer Länge hypertrophisch; wieder sämmtliche Nebenhöhlen mit nicht fötidem Eiter erfüllt.

Mikroskopisch: untere Muschel mit 10 Schnitten: zum Theil normales Cylinderepithel, zum Theil starke Verschleimung der obersten Zelllagen, zum Theil Lockerung und Desquamation in Verbänden und den gewöhnlichen entzündlichen Veränderungen in Tunica propria-submucosa.

Mittlere Muschel mit 15 Schnitten: id wie bei der unteren; in der Tunica propria sehr starkes Oedem, so dass grosse Bindegewebsspalten mit einer homogenen, hellroth gefärbten Substanz (Lymphe?) angefüllt sind. Die Drüsen spärlich.

Sect. **11.** Maurer, Hortensia, 69jährig.

Sectionsdiagnose: Apoplexia cerebri; Empyem der Gallenblase; Adenoide mittleren Grades.



$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6{,}2}{11{,}3}\,100 = 54{,}8 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}3}{4{,}8}\,100 = 47{,}8 \text{ (mesorhin)}$$

Nase und deren Nebenhöhlen normal; dagegen Adenoide mittleren Grades.

Mikroskopisch: untere Muschel mit 11 Schnitten: nur in der Tiefe der spärlichen Schleimhautfalten noch hohes Cylinderepithel, sonst überall Uebergangsepithel; daneben finden sich leicht entzündliche Veränderungen in Tunica propria.

Mittlere Muschel mit 11 Schnitten: viele „Epithelcysten", sonst id.

Sect. **12.** Iseli, Elise, 41jährig.

Sectionsdiagnose: Carcinoma ventriculi und allgemeine Carcinomatose (Mesenterialdrüsen, Ovarien, Wirbelsäule, Femur etc.)

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{5{,}7}{11{,}3}\,100 = 50{,}4 \text{ (mesoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}4}{4{,}3}\,100 = 55{,}8 \text{ (platyrhin)}$$

In beiden Nasenhöhlen erbrochener Mageninhalt. Ostium sin. max. dextr. weit, desgleichen die Ostien der Cellulae ethmoid. med. et post.; der Sinus max. dextr. mit kaffeesatzartigem Mageninhalt erfüllt; die gleiche Masse haftet an der Schleimhaut der mittleren und hinteren Siebbeinzellen. Sin. frontal. und sphen. dextr. normal; ebenso sind alle linksseitigen Nebenhöhlen normal.

Mikroskopisch: untere Muschel (16 Schnitte): Das Epithel ist total metaplasirt mit Verhornung; Bindegewebe auf Kosten des adenoiden Lagers vermehrt.

Mittlere Muschel (15 Schnitte): Zum grösseren Theil niedriges Cylinderepithel, nur an einzelnen Stellen Metaplasie, besonders auf der Höhe der reichlichen Falten.

Sect. **13.** Winkler, Emma, 20 Jahre.

Sectionsdiagnose: Pneumonia crouposa; Rhinitis acuta.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{5{,}5}{11{,}3}\,100 = 49{,}5 \text{ (Chamaeprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{3{,}0}{4{,}4}\,100 = 68{,}1 \text{ (Hyperplatyrhin)}$$

Beiderseits im mittleren und unteren Nasengang und auf den unteren und mittleren Muscheln eitriges Sekret; die Muscheln geschwellt, deren Schleimhaut lividroth, injicirt; alle Sinus normal.

Mikroskopisch: untere Muschel mit 9 Schnitten: an der Epitheloberfläche reichlich Secret (Mucin, Eiterkörperchen, desquamirte Epithelien, Blutkörperchen), Mucosa zl. gefaltet. Nirgends Cylinderepithel, überall nur niedriger Uebergangsepithel mit starker Leucocytendurchwanderung; Entzündung in der Tunica propria.

Mittlere Muschel mit 15 Schnitten: Cylinderepithel, aber gelockert und in starker Verschleimung; reichlich „Knospen", starke Leucocytenemigration; starkes Oedem der Tunica propria; erweiterte und gefüllte Gefässe mit perivasculärer Infiltration.

Sekt. **14.** Fritz Haberthür, 64jährig.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmon. mit Bronchopneumonie, Peroneuslähmung, hämorrhag. Myelitis.



$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6{,}0}{11{,}4}\,100 = 52{,}6 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}2}{4{,}8}\,100 = 45{,}7 \text{ (leptorhin)}$$

Nase und Nebenhöhlen normal.

Mikroskopisch: untere Muschel mit 17 Schnitten: normales Cylinderepithel mit vereinzelten „Knospen".

Mittlere Muschel mit 16 Schnitten: id.

Sect. **15.** Schaffner, Julius, 19 Jahre.

Sectionsdiagnose: Perityphlitis, Perforationsperitonitis.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{7{,}1}{12{,}0}\,100 = 60{,}8 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}3}{4{,}8}\,100 = 47{,}8 \text{ (mesorhin)}$$

Oberfläche aller Muscheln mit Mageninhalt beschmutzt; beide Sinus maxill. damit angefüllt, deren Ostien weit. Uebrige Nebenhöhlen normal.

Mikroskopisch: untere Muschel mit 12 Schnitten: nur in der Tiefe von Buchten noch hohes Cylinderepithel in loco; sonst hat sich dasselbe bis auf die Basalzellen in gelockerten Verbänden abgehoben und liegt haufenweise an der Oberfläche. Die Cylinder selbst sind blass gefärbt und gequollen: in der Tunica propria und submucosa herdweise entzündliche Veränderungen.

Mittlere Muschel mit 11 Schnitten: id.; Abhebung des Epithels etwas geringer.

Sect. **16.** Köpfer, Eduard, 71 Jahre.

Diagnose: Croupöse Pneumonie; Rhinitis acuta et Sinuitis maxillaris purul. ac. dextr. et haemorrh. ac. sinistr.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6{,}0}{11{,}1}\,100 = 54{,}0 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}1}{4{,}5}\,100 = 46{,}6 \text{ (leptorhin)}$$

In der linken Nase kein Eiter; im linken Sinus maxillaris ist die Schleimhaut sehr stark, zum Theil hämorrhagisch injicirt; Inhalt besteht aus blutig-eitrigem Schleim.

In der rechten Nase im mittleren Nasengang Eiter; im Sin. max. circa 5 ccm dünnflüssiger, nicht fötider Eiter; die Mucosa am Boden dieser Kieferhöhle polypös verändert.

Mikroskopisch: untere Muschel mit 8 Schnitten: hohes, flimmerndes Cylinderepithel; die oberste Zelllage überall in starker Verschleimung, reichlich durchwandernde Leucocyten; stellenweise die obersten Epithellagen abgehoben; zwischen den lymphoiden Zellen der Tunica propria reichlich dunkelbraunes Pigment.

Mittlere Muschel mit 11 Schnitten: dieselben entzündlichen Veränderungen.

Sect. **17.** Hersperger, Heinrich, 75 Jahre.

Sectionsdiagnose: Croupöse Pneumonie.



$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6{,}7}{11{,}5}\,100 = 58{,}2 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}2}{4{,}0}\,100 = 52{,}3 \text{ (platyrhin)}$$

Mittlere und untere Muschel rechts mit eingetrocknetem, eiterigen Sekret bedeckt; die Muscheln geschwellt, hyperämisch; dasselbe links; sämmtliche Nebenhöhlen normal.

Mikroskopisch: untere Muschel (12 Schnitte): hohes Cylinderepithel, reichliche Schleimhautfalten; herdweise stark entzündliche Veränderungen im Epithel und Tunica propria-submucosa.

Mittlere Muschel (9 Schnitte): id.; die katarrhalischen Veränderungen noch stärker ausgebildet.

Sect. **18.** Würgler, Anna, 43 Jahre.

Sectionsdiagnose: Mitralstenose, Degeneratio cordis; Adenoide mittleren Grades.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{5{,}5}{12{,}3}\,100 = 44{,}7 \text{ (Chamaeprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}3}{3{,}8}\,100 = 60{,}5 \text{ (Platyrhin)}$$

In beiden Nasenhöhlen die Muscheln livid; Nebenhöhlen normal; mediale Sin. maxill.-Wand beiderseitig nicht impressibel; am Rachendach Adenoide mittleren Grades.

Mikroskopisch; untere Muschel mit 12 Schnitten: Cylinderepithel normal; die Schnitte haben die grossen cavernösen Gefässe nicht mehr getroffen; von früheren Stauungsextravasaten in Form von Pigmentablagerung nichts sichtbar.

Mittlere Muschel (14 Schnitte): Die mediale und laterale Fläche des Muschelschnittes zeigen normales Cylinderepithel; der horizontale freie Rand weist Uebergangs-Plattenepithel mit totaler Verhornung auf. Die Tunica propria ist sowohl unter dem Cylinderepithel als unter dem Plattenepithel ganz gleich gestaltet, normal.

Sect. **19.** Christ, Johannes, 87 Jahre.

Sectionsdiagnose: Cystitis, Pyelonephritis, Influenzapneumonie.

Breitgesicht, Breitnase.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{5{,}3}{11{,}1}\,100 = 47{,}7 \text{ (Chamaeprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}5}{3{,}8}\,100 = 65{,}7 \text{ (Platyrhin)}$$

Nasenhöhle und Nebenhöhlen normal. Sinus frontalis fehlt beiderseits.

Mikroskopisch: untere Muschel (24 Schnitte): Cylinderepithel, stellenweise Auflockerung, starke Lymphocytenemigration, Oedem in der Tunica propria, stärkeres adenoides Lager, Drüsen spärlich.

Mittlere Muschel (8 Schnitte): Dieselben katarrhalischen Veränderungen (Influenzarhinitis).



Sect. **20.** Nicolo, Antonio, 47 Jahre.

Sectionsdiagnose: Tuberculosis pulmonum, Echinococcus hepatis.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6{,}0}{1{,}2}\,100 = 50{,}0 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}2}{4{,}5}\,100 = 43{,}8 \text{ (mesorhin)}$$

Normale Nasenverhältnisse; beiderseits ist die mediale Wand der Sinus maxillares nicht impressibel.

Mikroskopisch: untere Muschel (13 Schnitte) } normal.
mittlere „ (12 „) }

Sect. **21.** Nees, Karl, 11 Jahre.

Sectionsdiagnose: Coxitis tbc., Tbc. pulmonum, Ozaena et Sinuitis sphenoid. chronica bilat.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6{,}3}{11{,}2}\,100 = 56{,}2 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{1{,}9}{4{,}4}\,100 = 43{,}1 \text{ (leptorhin)}$$

Ausgesprochenes Schmalgesicht und Schmalnase.

Links: Untere und mittlere Muschel und unterer und mittlerer Nasengang mit fötiden Eiterborken bedeckt: die Muscheln bedeutend verkleinert, besonders die mittlere. Nebenhöhlen normal, ausser Sin. sphenoid., der dicken, fötiden Eiter enthält; die Schleimhaut dieses Sinus mässig injicirt, wenig geschwellt, nirgends umschriebene Knochennekrose.

Rechts: Dieselben Verhältnisse; im Sin. sphenoid. gleichartiger Eiter.

Mikroskopisch: untere Muschel (9 Schnitte): Das Epithel fast überall von Krusten bedeckt; es ist ein niedriges Plattenepithel, durchwegs verhornt; in der Tunica propria sehr starke kleinzellige Infiltration; Drüsen an Zahl verringert, deren Epithel niedriger als gewöhnlich; die vorhandenen Gefässe gut gefüllt, ohne entzündliche Veränderungen um die Adventitia herum; starke Bindegewebszüge in der Tunica submucosa. Keine Knochenpartien im Schnitt getroffen.

Mittlere Muschel (11 Schnitte): id.

Sect. **22.** Borel, Cecile, 27 Jahre.

Sectionsdiagnose: Endometritis, Sepsis; Tbc. pulmon. Sinuitis frontalis bilat.; Sinuitis ethmoid. bilat.; Sinuitis maxillaris sinistr.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{5{,}9}{10{,}3}\,100 = 57{,}2 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}1}{4{,}2}\,100 = 50{,}0 \text{ (mesorhin)}$$

Rechts: Mittlerer Nasengang mit eingetrocknetem, eitrigem Schleim; die Muscheln normal gross; fötides Empyem des Sin. front. und Siebbeinzellen. Keilbein und Kieferhöhle normal.

Links: Dünnflüssiger, etwas fötider Eiter im Sinus frontalis und Siebbeinzellen; im Sin. maxill. durch Eiterkörperchen wenig getrübter Schleim glasiger Natur. Mucosa im Sin. maxill. mit polypösen Verdickungen. Keilbeinhöhle frei.



Mikroskopisch: Untere Muschel (8 Schnitte): An der Oberfläche viel Secret; Cylinderepithel findet sich nur noch in $^1/_5$ der Oberfläche und ist hierbei zum Theil so verändert, dass die obersten ein bis zwei Zelllagen in Verbänden abgelöst sind. Viele emigrirende Leucocyten; in den übrigen $^4/_5$ weist das Epithel deutliche Metaplasie mit Verhornung auf mit reichlicher Papillenentwickelung. Die Tunica propria weist überall chronische entzündliche Vorgänge auf (starkes Infiltrat, ziemliche Bindegewebsentwicklung).

Mittlere Muschel (13 Schnitte): id.

Sect. **23.** Leonhardt, Bertha, 21 Jahre.

Sectionsdiagnose: Tuberculosis pulmonum et laryngis.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6{,}0}{11{,}2}\,100 = 53{,}5 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}1}{4{,}1}\,100 = 51{,}1 \text{ (mesorhin)}$$

Makroskopisch: Normale Verhältnisse in der Nase.

Mikroskopisch: untere Muschel (9 Schnitte): hohes Cylinderepithel mit reichlichen Schleimhautfalten; starke Verschleimung der oberen Zelllagen; mässige kleinzellige Infiltration in der Tunica propria; das Bindegewebe entschieden vermehrt; nirgends specifisch tuberculöse Veränderungen. Basalmembran sehr verdickt.

Mittlere Muschel (13 Schnitte): Dieselben katarrhalischen Alterationen; Verschleimung da, wo sich noch Cylinderepithel findet; $^3/_5$ der Oberfläche Uebergangsepithel.

Sect. **24.** Maser, Bravo, 44 Jahre.

Sectionsdiagnose: Hemiplegia dextra, Thrombosis art. fossae Sylvii, Pneumonie, Tuberc. pulmon., Otitis med. tbc. dextr., Tuberc. conchae inf. dextr.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{5{,}9}{11{,}9}\,100 = 49{,}4 \text{ (Chamaeprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}8}{4{,}5}\,100 = 62{,}2 \text{ (Platyrhin)}$$

Rechtes Ohr zeigt einen Trommelfelldefect bis auf einen halbmondförmigen Rest vorn oben; Gehörknöchelchen fehlen sämmtlich; Pauke ist erfüllt von dickem Eiter; Sonde trifft am Promontorium und dem stark erweiterten Aditus ad antrum auf rauhen, cariösen Knochen; an der rechten unteren Muschel finden sich in deren vorderen Hälfte drei grauweissliche Knötchen und ein kleines Ulcus mit schleimig-eitrigem, nicht fötiden Sekrete bedeckt; die Muschel in toto etwas geschwellt; die übrigen Muscheln und die Nebenhöhlen ohne Besonderheiten. — Die erkrankte Muschel musste dem pathologischen Institut übergeben werden.

Mikroskopisch: untere Muschel links (9 Schnitte): Schleimhaut reich gefaltet: Epithel zum grössten Theil hohes Cylinderepithel; an einzelnen Stellen ist es in Desquamation und hier sind subepithelial deutliche Entzündungserscheinungen; in den Saftkanälen der Tunica propria rostfarbenes Pigment; anderwärts homogene, kugelige, durch Eosin roth gefärbte Schollen.

Mittlere Muschel (9 Schnitte): id.

Sect. **25.** Roth, Lorenz, 50 Jahre.

Sectionsdiagnose: Carcinoma cardiae et ventriculi.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B} 100 = \frac{6,2}{12,1} 100 = 51,3 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H} 100 = \frac{2,3}{4,9} 100 = 46,8 \text{ (leptorhin)}$$

In der Nase normale Verhältnisse.

Mikroskopisch: untere Muschel (12 Schnitte): Präparat mit Hämatoxylin überfärbt; zum kleineren Theil zeigt es kurze, cylinderförmige Zellen, die sich ganz schwarz gefärbt haben, zum grösseren Theil Uebergangsepithel mit kubisch-platten, ganz niedrigen Zellen in den tieferen Lagen. Drüsen sehr verringert, Bindegewebe vermehrt.

Mittlere Muschel (9 Schnitte): Die Oberfläche zeigt reichliche Falten; Epithel zum grösseren Theil Cylinderepithel, aber die Zellkerne nahe an der Oberfläche, d. h. der helle, kernfreie Saum der obersten Zelllage ist sehr schmal oder fehlt; katarrhalische Veränderungen in Tunica propria-submucosa (Bindegewebe vermehrt, Drüsen verringert etc.).

Sect. **26.** Schmidt, Cecilie, 46 Jahre.

Sectionsdiagnose: Tuberculosis pulmonum, Empyema pleurae dextrae.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B} 100 = \frac{5,3}{11,7} 100 = 45,3 \text{ (Chamaeprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H} 100 = \frac{1,9}{3,9} 100 = 48,7 \text{ (mesorhin)}$$

Normale makroskopische Nasenverhältnisse.

Mikroskopisch: untere Muschel (8 Schnitte): Die oberste Zellschicht wieder in starker Verschleimung (mit Hämatoxylin intensiv blau färbend), Epithel, abgesehen von wenigen Stellen mit Uebergangsepithel, normal.

Mittlere Muschel (9 Schnitte): id.: Verschleimung geringer; weniger Uebergangsepithel vorhanden.

Sect. **27.** Träufner, Margarethe, 16 Jahre.

Sectionsdiagnose: Tubercul. pulmon. et Meningitis tubercul. basilaris.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B} 100 = \frac{6,5}{11,8} 100 = 55,0 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H} 100 = \frac{2,0}{4,8} 100 = 41,7 \text{ (leptorhin)}$$

Sinus front. fehlt beiderseits; mediale Sinus maxill.-Wand beiderseits nicht impressibel; sonst makroskopisch normale Verhältnisse.

Mikroskopisch: untere Muschel (12 Schnitte): Cylinderepithel gequollen, zum Theil fehlend, stellenweise aus dem Zellverband gelockert; nur an wenigen Stellen Uebergangsepithel; im Epithel viele durchwandernde Leucocyten mit Karyokinesen; an der Oberfläche Eiter; stark diffus entzündliche Veränderung in der Tunica propria.

Mittlere Muschel (15 Schnitte): Durchwegs Uebergangsepithel: entzündliche Inseln.

Sect. **28.** Frei, Jacob, 57 Jahre.

Sectionsdiagnose: Tbc. pulm. et peritonei. Hypertroph. Lebercirrhose; Sinuitis sphenoid. bilat. chron.



$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6{,}8}{10{,}8}\,100 = 62{,}9 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}0}{4{,}3}\,100 = 41{,}6 \text{ (leptorhin)}$$

Muscheln normal; fötider Eiter in beiden Keilbeinhöhlen mit starker Schleimhautwucherung.

Mikroskopisch: untere Muschel (15 Schnitte): Schönes Cylinderepithel; an wenigen Stellen leichte katarrhalische Veränderungen.

Mittlere Muschel (20 Schnitte): Cylinderepithel nur in der Tiefe von Schleimhautfalten intact, sonst die obersten Lagen abgestossen, überall starke katarrhalische Veränderungen.

Sect. **29.** Rüdiger, Frieda, 52 Jahre.

Diagnose: Peritonitis purulenta (e Perityphlitide).

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{5{,}9}{10{,}8}\,100 = 54{,}6 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{1{,}9}{4{,}5}\,100 - 42{,}2 \text{ (leptorhin)}$$

Makroskopisch: Normale Nasenverhältnisse.

Mikroskopisch: untere Muschel (8 Schnitte) völlig normal.

Mittlere Muschel (10 Schnitte): nur in der Tiefe der Falten noch normales Cylinderepithel; auf der Höhe der Falten Uebergangsepithel; wo keine Falten, so zeigt sich auf längeren Strecken Uebergangs-Plattenepithel mit geringer Verhornung und subepithelialer, stark entzündlicher Infiltration.

Sect. **30.** Meyer, Elisabeth, 76 Jahre.

Sectionsdiagnose: Degeneratio cordis, Hydrops universalis.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6{,}0}{13{,}2}\,100 = 45{,}4 \text{ (Chamaeprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}7}{5{,}0}\,100 = 54{,}0 \text{ (Platyrhin)}$$

Muscheln beiderseitig tiefblau und geschwellt durch venöse Stase. Sinus front. beiderseitig recht klein.

Mikroskopisch: untere Muschel (10 Schnitte): Cylinderepithel mit normalem Parallelismus; Basalmembran sehr verdickt, ebenso das übrige Bindegewebe vermehrt. Gefässe durch Stauung weit.

Mittlere Muschel (10 Schnitte): Cylinderepithel, in demselben viele Riesenleucocyten und leucocytenhaltige Hohlräume; das Bindegewebe vermehrt, Gefässe gestaut, weit; viel Pigment (frühere Stauungshämorrhagien).

Sect. **31.** Haederich, Luise, 72 Jahre.

Diagnose: Degeneratio cordis, Bronchitis chronica, Pneumonie.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{7{,}7}{12{,}1}\,100 = 63{,}6 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}5}{5{,}2}\,100 = 48{,}0 \text{ (mesorhin)}$$

Muscheln livid cyanotisch, sonst normale Verhältnisse; beider Sin max. mediale Wand nicht impressibel.

Mikroskopisch: untere Muschel (10 Schnitte): Kein Cylinderepithel,



durchwegs Uebergangsepithel. Tunica propria-submucosa zeigt chronische Entzündung (dicke Bindegewebsstränge, weniger Drüsen, verringerte adenoide Schicht).

Mittlere Muschel (12 Schnitte): id.

Sect. **32.** Keller, Sebastian, 36 Jahre.

Sectionsdiagnose: Tuberc. pulmon., Emphysem, chron. Nephritis.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B} 100 = \frac{6,1}{12,7} 100 = 48,8 \text{ (Chamaeprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H} 100 = \frac{2,4}{4,1} 100 = 58,5 \text{ (platyrhin)}$$

Makroskopisch: Normaler Nasenstatus.

Mikroskopisch: Untere Muschel (8 Schnitte): Nur in der Tiefe der Buchten noch normales Cylinderepithel, sonst zum weit grösseren Theil Uebergangsepithel; Tunica propria mit viel fibrösem Gewebe; Lymphocytenlager spärlich; stellenweise periacinöse Zellanhäufung.

Mittlere Muschel (8 Schnitte): Etwas macerirt; nirgends deutliches Cylinderepithel; adenoide Schicht und Drüsenlager reichlicher. Bindegewebsentwickelung geringer.

Sect. **33.** Jäckle, Alfons, 35 Jahre.

Sectionsdiagnose: Tubercul. pulmon. et intestinalis, Bronchopneumonie.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B} 100 = \frac{6,5}{11,5} 100 = 56,5 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H} 100 = \frac{2,2}{4,6} 100 = 47,7 \text{ (mesorhin)}$$

Makroskopisch: Nase normal.

Mikroskopisch: untere Muschel (15 Schnitte): Cylinderepithel — soweit erhalten —, nur etwas niedrig.

Mittlere Muschel (12 Schnitte): Normal.

Sect. **34.** Birsinger, Melanie, 36 Jahre.

Sectionsdiagnose: Carcinom der Gallenblase, Metastasen in der Leber und Wirbelsäule.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B} 100 = \frac{5,9}{11,2} 100 = 52,6 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H} 100 = \frac{1,9}{4,7} 100 = 40,4 \text{ (leptorhin)}$$

Muscheln und die ganze Nasenschleimhaut ikterisch verfärbt; auch die Schleimhaut der gut ausgebildeten Nebenhöhlen; mediale Wand des Sin. maxill. dextr. nicht impressibel, des Sinus max. sinist. dagegen eindrückbar.

Mikroskopisch: untere Muschel (9 Schnitte): Zum grössten Theil Cylinderepithel, stellenweise Uebergangsepithel; starke Bindegewebszüge in der Tunica propria; Drüsen noch in ziemlicher Anzahl.

Mittlere Muschel (8 Schnitte): Nur Uebergangsepithel; viel Bindegewebe.

Sect. **35.** Fiechter, Barbara, 58 Jahre.

Sectionsdiagnose: Chron. Nephritis.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6,1}{11,1}\,100 = 54,9 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2,2}{4,4}\,100 = 50,0 \text{ (mesorbin)}$$

Sinus front. fehlt beiderseits; med. Wand beider Sinus maxillaris nicht impressibel.

Mikroskopisch: untere Muschel (16 Schnitte) } normal.
mittlere „ (9 „)

Sekt. **36.** Rapp, Heinrich, 43 Jahre.

Sektionsdiagnose: Tuberc. pulm., laryngis; Pericarditis, Nephritis, Cirrhosis atrophica hepatis; Hämorrhagien auf der Haut.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6,7}{11,2}\,100 = 50,9 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2,1}{4,6}\,100 = 45,5 \text{ (leptorhin)}$$

Stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien auf allen Muscheln; Zweifrankenstückgrosse Hämorrhagie im Sin. maxill. sin.; die reichlichsten Blutungen finden sich auf der linken unteren Muschel; in den übrigen Sinus keine Blutungen.

Mikroskopisch: untere Muschel (7 Schnitte): Epithel normal, auf sämmtlichen Schnitten in der ganzen Länge der Tunica propria viel rostfarbiges Pigment innerhalb von Leucocyten oder in den Saftkanälen des Reticulums.

Mittlere Muschel (11 Schnitte): id.

Sect. **37.** Aeschlimann, Rosa, 13 Jahre.

Miliartuberculose der Lungen und Thyreoidea; Nephritis tuberculosa; Ozaena.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6,2}{10,7}\,100 = 57,9 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{1,8}{4,4}\,100 = 40,9 \text{ (leptorhin)}$$

Nase schmal und kurz. Sin. front. fehlt beiderseits; blutig tingirte Eiterborken an der unteren und mittleren Muschel beiderseits; die unteren Muscheln atrophisch, die mittleren aber noch stärker. Nebenhöhlen normal, ohne Secret.

Mikroskopisch: untere Muschel (11 Schnitte): nur noch in der Tiefe der Einsenkungen Cylinderepithel, sonst überall Uebergangsepithel, nirgends Verhornung; die Papillenbildung wenig ausgesprochen: zelliges Infiltrat der subepithelialen Schicht, das Bindegewebe kaum vermehrt, Drüsen noch zahlreich mit periacinöser kleinzelliger Infiltration, Drüsenepithel zum Theil noch schön, zum Theil sehr niedrig.

Mittlere Muschel (9 Schnitte): Cylinderepithel in grösseren Partien erhalten als an der unteren Muschel, aber dabei ist es niedrig mit sehr schmalem hellem Randsaum; daneben findet sich cubisches bis Plattenepithel mit deutlicher Verhornung (dunkelrother Saum); starke kleinzellige Infiltration, Drüsen, in der Zahl recht verringert, in kleinzelliges Infiltrat eingebettet. Drüsen epithel verändert.

Sect. **38.** Wenzel, Roncan, 29 Jahre.

Tuberculosis pulmon. et articulat. genu. Ozaena manifesta dextra.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6,4}{12,7}\,100 = 49,2 \text{ (Chamaeprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2,3}{4,1}\,100 = 55,8 \text{ (Platyrhin)}$$

Die rechte Nasenhöhle ausgefüllt von dicken Borken, die auch die mittl. und untere Muschel einhüllen; die Muscheln atrophisch, die Nebenhöhlen gut entwickelt, makroskopisch normal.

Linke Nasenhöhle ganz rein, die Muscheln gegenüber rechts bedeutend grösser; Nebenhöhlen normal.

Mikroskopisch: links untere Muschel (11 Schnitte) (latente Ozaenaseite): reichliche Schleimhautfalten, in deren Einsenkungen Cylinderepithel; zum kleineren Theil Uebergangsepithel; an letzteren Stellen viele Borken aufgelagert, darunter liegende Tunica propria infiltrirt, Gefässe stark gefüllt. Drüsen noch reichlich.

Links mittlere Muschel (12 Schnitte) (latente Ozaenaseite): sehr viele Borken an der Oberfläche; das Epithel in $^3/_5$ niedriges Uebergangsepithel, neben Cylinderepithel; Drüsen stark verringert; subepitheliale Veränderungen sonst wie bei links unt. Muschel.

Rechts untere Muschel (8 Schnitte) (klinisch manifeste Ozaenaseite): zum grösseren Theil Cylinderepithel; der helle Randsaum aber sehr schmal; ausgedehnte Borkenauflagerung; daneben Uebergangsepithel, subepithelial obige entzündl. Veränderungen.

Rechts mittlere Muschel (14 Schnitte) (klinisch manifeste Ozaenaseite) weitaus zum grössten Theil Uebergangs-Plattenepithel mit Verhornung, nur wenig Cylinderepithel; starke Infiltration, sehr spärliche Drüsen; Bindegewebe mässig vermehrt.

Die Veränderung an mittlerer Muschel rechts und links also stärker als an unterer Muschel rechts und links.

Sect. **39.** Sutter, Marie, 77 Jahre.

Tubercul. pulmon.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6,3}{11,4}\,100 = 55,2 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{1,8}{4,7}\,100 = 38,2 \text{ (leptorhin)}$$

Nase und Nebenhöhlen normal; der rechte Sin. maxill. durch eine Leiste unvollständig in 2 Fächer getheilt; mediale Wand beider Sin. maxill. schwer eindrückbar.

Mikroskopisch: untere Muschel (9 Schnitte): Cylinderepithel; der helle Saum der obersten Zelllage verschmälert; stellenweise starker Schleimgehalt, vereinzelte „Epithelcysten“; viele durchwandernde Leukocyten; geringe entzündliche Alteration in der Tunica propria.

Mittlere Muschel (11 Schnitte): id.; in der Tunica propria zahlreiche hyaline, homogene Schollen.

Sect. **40.** Kamber, Marie, 80 Jahre.

Sectionsdiagnose: Emphysem c. Bronchopneumonie.



$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B} 100 = \frac{6,4}{11,0} 100 = 58,1 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H} 100 = \frac{2,1}{4,6} 100 = 45,6 \text{ (leptorhin)}$$

Das vordere Ende der mittleren Muschel beiderseits leicht blutig und erodirt, daneben die Muscheln trocken, aber ohne Borken (Rhinitis sicca). Das Septum ohne Veränderung, die Muscheln nicht atrophisch; die Nebenhöhlen normal.

Mikroskopisch: untere Muschel (10 Schnitte): Theilweise Cylinderepithel, theilweise Plattenepithel mit Verhornung (ana); die Uebergangszone sehr kurz, fast fehlend. Im Bezirk des Plattenepithels Drüsen sehr verringert, Bindegewebe reichlicher.

Mittlere Muschel (8 Schnitte): Epithel wie oben; mächtige Borkenauflagerungen; starke Blutextravasate in der Tunica propria; an letzteren Stellen fehlt das Epithel ganz, und hier geht die Tunica submucosa direkt in die Borken und nekrot. Gewebe über. Drüsen noch zahlreich; in den Saftcanälen der Trabekel rostfarbenes Pigment (Xanthosis Zuckerkandl's).

Sect. **41.** Gass, Anna, 39 Jahre.

Klinische Diagnose: Placenta praevia, Verblutung.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B} 100 = \frac{6,3}{11,1} 100 = 56,7 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H} 100 = \frac{1,8}{4,1} 100 = 43,9 \text{ (leptorhin)}$$

Die Muscheln blass, einige vereinzelte Blutungen an beiden unteren Muscheln und Septum; med. Sin. maxill.-Wand beiderseits nicht impressibel. Nebenhöhlen normal.

Mikroskopisch: untere Muschel (5 Schnitte): normal.

Mittlere Muschel (12 Schnitte): id.; keine Blutextravasate in den untersuchten Schnitten.

Sect. **42.** Dannacher, Marie, 32 Jahre.

Tubercul. pulm.; haemorrh. Nephritis; Endometritis tuberculosa (?); Ozaena; Sinuitis maxill. et ethmoid. sinistr.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B} 100 = \frac{6,3}{11,4} 100 = 55,2 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H} 100 = \frac{1,9}{4,5} 100 = 42,2 \text{ (leptorhin)}$$

Die Nasenhöhlen beiderseits mit dicken, eiterigen Borken erfüllt, die Muschelatrophie rechts stark, links weniger, rechts normale Nebenhöhlen; Sin. frontal. fehlt beiderseits; dünnflüssiger, foetider Eiter im linken Sinus maxill. und in den vorderen und mittleren Siebbeinzellen.

Mikroskopisch: untere Muschel (13 Schnitte): Borken an der Oberfläche; das Epithel ist überall metaplasirt, ein wenig- bis vielschichtiges Plattenepithel, zum Theil mit starker Verhornung; die Papillenbildung wenig ausgesprochen; Tunica propria mässig, aber überall infiltrirt; das Bindegewebe vermehrt. Drüsen noch zahlreich mit periacinöser Infiltration. Gefässe ohne Veränderung; Knochen nirgends getroffen.



Mittlere Muschel (11 Schnitte): reichlich Borken; id. wie bei unterer Muschel.

Sect. **43.** Knecht, Susanna, 72 Jahre.

Sectionsdiagnose: Carcinoma ventriculi.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{5,4}{11,6}\cdot 100 = 46,55 \text{ (chamaeprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2,2}{4,4}\,100 = 50,0 \text{ (mesorhin)}$$

Normale Nasenverhältnisse.

Mikroskopisch: untere Muschel (13 Schnitte): zum grössten Theil Cylinderepithel (an einzelnen Stellen stark gelockert), zum kleineren Theil Uebergangsepithel; adenoide Schicht mässig entwickelt, die Drüsen sehr spärlich.

Mittlere Muschel (7 Schnitte): id.

Sect. **44.** Düring, Albert, 58 Jahre.

Carcin. prostatae c. Metastasen in den retroperitonealen Drüsen, Becken, Wirbelsäule, Rippen, Dura, Os front dextr.; Apoplexia, Pneumonia chron. interstitialis; Emphysem, Pleuritis vetus et recens.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6,3}{12,6}\,100 = 50,0 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2,3}{4,9}\,100 = 46,9 \text{ (leptorhin)}$$

Muscheln nicht kleiner als sonst; Nase rein, Nebenhöhlen wohl ausgebildet.

Mikroskopisch: untere Muschel (13 Schnitte): zum grössten Theil Uebergangsepithel -- Plattenepithel; nur noch vereinzelt niedriges Cylinderepithel; zahlreiche Papillen; Drüsen zahlreich, viel Bindegewebe.

Mittlere Muschel (12 Schnitte): Das Epithel auf $^3/_4$ der Oberfläche die reinste Cutis (natürlich ohne Haare etc.!); die Verhornung sehr stark; starke Papillenbildung; nur eine kleinstee Partie zeigt Cylinderepithel und von hier alle Uebergänge bis zur hochgradigen Verhornung; starke kleinzellige Infiltration, Drüsen sehr verringert; die Bindegewebsvermehrung auf den vorhandenen Schnitten nicht sehr auffallend; die sichtbaren Gefässe unverändert.

Sect. **45.** Schnorf, Pauline, 18 Jahre.

Tubercul. pulm.; Empyema pleurae dextr.; Arthritis tubercul.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6,2}{10,3}\,100 = 60,1 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{1,9}{4,0}\,100 = 47,5 \text{ (mesorhin)}$$

Nasenhöhlen normal; Sin. frontal. fehlt beiderseits. Med. sin. maxill.-Wand beiderseits schwer eindrückbar.

Mikroskopisch: untere Muschel (14 Schnitte): Cylinderepithel, aber zum Theil sehr niedrig; die kernlose, periphere Zone der obersten Zelllage erhalten; herdweise Katarrh. Veränderungen am Epithel — Tunica propria — submucosa.

Mittlere Muschel (15 Schnitte): zum grösseren Theil Cylinderepithel, zum kleineren Theil Uebergangsepithel; wieder Inseln mit entzündlicher Alteration.

Sect. **46.** Hohler, Rosa, 31 Jahre.

Tubercul. pulm.; Empyema pleurae sinist.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{7,4}{11,5}\,100 = 64,3 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{1,8}{4,2}\,100 = 42,8 \text{ (leptorhin)}$$

Die Muscheln bläulich; das hintere Ende beider unteren Muscheln polypös; Crista septi rechts; Nebenhöhlen normal.

Mikroskopisch: untere Muschel (10 Schnitte): normal, Gefässe durch Stauung dilatirt.

Mittlere Muschel (10 Schnitte) normal.

Sect. **47.** Jörg, Sophie, 70 Jahre.

Sectionsdiagnose: Tubercul. pulm.; croupöse Pneumonie, Ozaena, Sinuitis maxill. sin.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6,6}{12,0}\,100 = 55,0 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2,4}{4,9}\,100 = 48,9 \text{ (mesorhin)}$$

Links: Im mittleren und unteren Nasengang, an der Oberfläche der unteren und mittleren Muschel grünliche Borken neben Eiter; die Atrophie an der unteren Muschel etwas stärker als an der mittleren; im linken Sinus maxill. eingedickter, nicht foetider Eiter; die Schleimhaut geschwellt, injicirt; die anderen Nebenhöhlen normal.

Rechts: ebenfalls Borken, aber weniger als links; die Atrophie der unteren und mittleren Muschel in gleichem Grade wie links.

Mikroskopisch: untere Muschel (8 Schnitte): zum Theil noch Cylinderepithel, zum Theil Metaplasie; an den metaplasirten Stellen lamelläre Hornschicht, die Lamellen dunkelviolett, stellenweise noch kernhaltig: anderenorts Uebergangsepithel; subepithelial kleinzellige Infiltration, besonders da, wo Plattenepithel ist. Die Drüsen stark geschwunden; Bindegewebe vermehrt, Gefässe unverändert.

Mittlere Muschel (7 Schnitte): id.

Sect. **48.** Schaub, Marie, 64 Jahre.

Tabes dorsalis; Emphysem, Arteriosclerose; Sinuitis frontalis dextr.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6,4}{12,3}\,100 = 52,0 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2,2}{4,7}\,100 = 46,8 \text{ (leptorhin)}$$

Linke Nase und Nebenhöhlen normal.

Rechte Nase: untere und mittlere Muschel etwas hypertrophisch; der rechte Sinus frontalis enthält dicken, leicht fötiden Eiter.

Mikroskopisch: untere Muschel (9 Schnitte): normal, viele Schleimhautfalten.

Mittlere Muschel (6 Schnitte): einzelne entzündliche Herde, sonst normal.



Sect. **49.** Kaufmann, Anna, 38 Jahre.
Pneumonie, Sepsis, Sinuitis maxill. sinistr.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6{,}8}{11{,}6}\,100 = 58{,}6 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}2}{4{,}6}\,100 = 47{,}7 \text{ (mesorhin)}$$

Rechte Nase und Nebenhöhlen normal.

Linke Nase: im unteren Gang dicker, stinkender Eiter, ebenso auf der unteren Muschel; im Infundibulum Eiter; bei Druck auf die mediale Wand dieser Kieferhöhle entleert sich fötider Eiter. Sinus mucosa nach Austupfen des Eiters glatt; die anderen Sinus normal.

Mikroskopisch: untere Muschel (Präparat verloren gegangen).

Mittlere Muschel (8 Schnitte): totale Metaplasie; reichliche Papillenbildung, starke Verhornung; geringes kleinzelliges Infiltrat in der ganzen Schnittlänge; keine Drüsen sichtbar, Bindegewebe sehr vermehrt; die sichtbaren Gefässe unverändert.

Sect. **50.** Müller, Christine, 53 Jahre.
Sectionsdiagnose: Pneumonia crouposa.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{H}{B}\,100 = \frac{6{,}8}{11{,}6}\,100 = 58{,}6 \text{ (leptoprosop)}$$

$$\text{Nasenindex} = \frac{B}{H}\,100 = \frac{2{,}3}{4{,}8}\,100 = 47{,}9 \text{ (mesorhin)}$$

Untere und mittlere Muscheln beiderseits geschwellt, schiefergraublau (Cyanose!); Crista septi.

Mikroskopisch: untere Muschel (6 Schnitte) } normal.
mittlere „ (5 „) }

Unter 50 Sektionen entfallen:
32 Sectionen auf weibliche Individuen,
18 „ „ männliche „

Dem Alter nach:

10.—20. Jahr	5	Obductionen.
21.—30. „	5	„
31.—40. „	7	„
41.—50. „	6	„
51.—60. „	6	„
61.—70. „	7	„
71.—80. „	11	„
81.—90. „	3	„
	50	Obductionen.

Die Zahl der weiblichen Leichen überwiegt die der männlichen so bedeutend, weil damals, im Frühjahr 1900 — als diese Sectionen ausgeführt wurden —, eine Influenzaepidemie herrschte und unter den bejahrten Pfründnerinnen des Bürgerspitals Basel viele Opfer forderte.

Die craniometrische Messung ergab:

I. Leptoprosopie bei 38 Leichen = 76 pCt.,
II. Chamaeprosopie „ 12 „ = 24 „

also 3/4 Schmal- und 1/4 Breitgesichter. Meisser[1]) fand bei 200 an Lebenden angestellten Messungen ungefähr gleiche Häufigkeit der Lepto- und Chamaeprosopie für hiesige Gegend.

Die mikroskopischen Ergebnisse der Muscheluntersuchungen haben wir nach vier Kategorien geordnet: sub a) völlig normale Verhältnisse; sub b) entzündliche Veränderungen; sub c) entzündliche Veränderungen mit verändertem Epithel (Cylinder- bis Uebergangsepithel); sub d) Metaplasien. In letztere Kategorie haben wir alle Fälle eingereiht, wo sich auf einer allerdings oft nur kurzen Strecke verhornendes Epithel fand; in der Mehrzahl dieser Fälle aber fand sich ausgedehnte Verhornung.

Das Material, nach dem Nasenindex und den mikroskopischen Ergebnissen in obiger Weise zusammengestellt, ergiebt:

I. 1. Leptoprosopie, Leptorhinie } bei 22 Leichen = 47 pCt., wobei
- a) normale Verhältnisse . . . . in 7 Leichen,
- b) entzündliche Veränderungen . . . . in 5 Leichen,
- c) entzündliche Veränderungen mit verändertem Epithel. . . . . in 2 Leichen,
- d) Metaplasie . . . . in 8 Leichen.

I. 2. Leptoprosopie, Mesorhinie } bei 15 Leichen = 30 pCt., wobei
- a) normale Verhältnisse . . . . in 6 Leichen.
- b) entzündliche Veränderungen . . . . in 1 Leiche,
- c) entzündliche Veränderungen mit verändertem Epithel . . . . in 5 Leichen,
- d) Metaplasie . . . . in 3 Leichen.

I. 3. Leptoprosopie, Platyrhinie } bei 1 Leiche = 2 pCt., wobei
- b) entzündlich verändert . . . . 1 Leiche.

II. 1. Chamaeprosopie, Leptorhinie } bei keiner Leiche.

II. 2. Chamaeprosopie, Mesorhinie } bei 2 Leichen = 4 pCt., wobei
- c) entzündliche Veränderungen mit verändertem Epithel 2 Leichen.

II. 3. Chamaeprosopie, Platyrhinie und Hyperplatyrhinie } bei 10 Leichen = 20 pCt., wobei
- a) normale Verhältnisse . . . . in 1 Leiche,
- b) entzündliche Veränderungen . . . . in 3 Leichen,

1) Meisser, l. c.

c) entzündliche Veränderungen mit verändertem Epithel . . . . in 3 Leichen,
d) Metaplasie . . . . in 3 Leichen.

Findet man an der mittleren Muschel auch nur in geringer Ausdehnung verhornendes Epithel, so ist damit die Diagnose der Metaplasie gesichert, mag dabei klinisch (makroskopisch) der Befund auch normal sein. Bei 9 Autopsien fand sich die Alteration an der mittleren Muschel besser ausgesprochen als an der unteren.

Unter Kategorie c sind eine Anzahl von Fällen, wo es schwierig ist, zu entscheiden, ob die Epithelveränderung die Folge der Entzündung oder selbständig ist als Ausdruck einer beginnenden Metaplasie; ferner haben wir unter c auch Autopsien mit durchgängig Uebergangsepithel rubricirt. Bei Stufe d mögen auch einige Fälle zu jenen Formen von trockenem Katarrh (Rhinitis sicca non foetida) zählen, die wochenlang wenig Störungen machen, um dann wieder zu anderen Zeiten Eiterung und Borkenbildung zu bedingen. Im Weiteren ist die Möglichkeit ins Auge zu fassen, dass der hohe Procentsatz der Epithelmetaplasien zum Theil durch das hohe Alter der Untersuchten verursacht sein kann: waren doch 27 der Obducirten über 50 Jahre alt.

38 Fälle von Leptoprosopie weisen 13 mal (d. h. in 34,2 pCt.) normale Verhältnisse der Nasenschleimhaut auf; 7 mal (d. h. in 18,4 pCt.) entzündliche Veränderungen derselben; 7 mal (d. h. in 18,4 pCt.) entzündliche Veränderungen mit Uebergangsepithel neben Cylinderepithel; 11 mal (d. h. in 28,9 pCt.) Metaplasie, worunter 4 mal manifeste Ozaena, 7 mal latente Ozaena.

12 Fälle von Chamaeprosopie zeigen 1 mal (d. h. in 8,3 pCt.) normale Verhältnisse der Nasenschleimhaut; 3 mal (d. h. in 25 pCt.) entzündliche Veränderungen derselben; 5 mal (d. h. in 41,6 pCt.) entzündliche Veränderungen mit Uebergangsepithel neben Cylinderepithel; 3 mal (d. h. in 25 pCt.) Metaplasie, wobei 1 mal manifeste Ozaena, 2 mal latente Ozaena.

Das Bild der klinisch resp. makroskopisch **manifesten** Ozaena **ohne** Sinuitis bieten 2 Fälle = 4 pCt. (je 1 Leptoprosop-rhin und 1 Chamaeprosop-platyrhin); **mit** Sinuitis 3 Obductionen = 6 pCt. (alle leptoprosop-lepto- und mesorhin), und zwar 2 mit Sinuitis maxill. et ethmoid. sin. acut. et chron., 1 mit Sinuitis sphenoid. bilat. chron.; **manifeste Ozaena in toto 5 = 10 pCt.**; alle weisen auch mikroskopisch mässige bis intensive Epidermisirung auf.

Latente Ozaena bei 9 Autopsien (18 pCt.), und zwar 7 vom Typus der Leptoprosopie-rhinie, wobei 3 zugleich **mit** Sinuitis (1 Fall von Sinuitis frontal. ethmoid. bilat., maxill. sin. chron.; 2 Fälle von Sinuitis maxill. bilat. chron.).

2 vom Typus der Chamaeprosopie-Platyrhinie **ohne** Sinuitis.

Nur eine der 14 Autopsien mit Metaplasie zeigte Hypertrophie der

Muschelschleimhaut, während Schech,[1] Zuckerkandl,[2] Hajek[3]) und Andere mehr recht häufig hypertrophische Veränderungen fanden.

Bei keiner der 9 latenten Ozaenae fand sich Atrophie der knöchernen Muscheln; bei allen 5 manifesten Ozaenae dagegen geringe bis starke Atrophie derselben, also auf 14 Metaplasien 5, d. h. 35,7 pCt. mit Schwund.

Diese 14 Fälle zeigen 6 mal Nebenhöhlenerkrankungen, d. h. in 42,8 pCt.; berücksichtigt man bloss die schon bei der Autopsie als Ozaena erkannten Fälle, mit Sinuitis combinirt, so ergiebt sich 60 pCt.

Durchmustern wir die Sectionen Harke's,[4]) so finden wir auf deren 400 9 mit Ozaena, wovon 6 **mit, 3 ohne** Nebenhöhlenerkrankungen, also 2,25 pCt. manifeste Ozaena und diese complicirt mit Sinuitis in 66,6 pCt. Daneben bieten noch 7 Fälle das Bild der Ozaena, aber alle haben Lues zur Basis und fallen daher ausser Betracht.

Wertheim[5]) fand auf 360 Obductionen 5 mit typischer Ozaena (Foetor, Krusten, Atrophie und Metaplasie), d. h. 1,4 pCt., und 3 davon complicirt mit Sinuitis, d. h. 60 pCt.; 14 Hypoplasien (Atrophie, aber kein Foetor mehr nachweisbar, wenig Krusten; das Epithel mikroskopisch leider nicht untersucht), wovon 13 Fälle mit nur einseitiger Atrophie und von diesen 4 mit Sinuitis combinirt, und 1 Fall mit beiderseitiger Atrophie ohne Nebenhöhlenerkrankung; addiren wir diese 14 Hypoplasien, die wohl, wenn untersucht, Metaplasie dargeboten hätten, so ergiebt sich 5,2 pCt. Metaplasie, combinirt mit Sinuitis in 36,8 pCt.

Bei Zuckerkandl[6]) finden wir im Anhang des 1. Bandes bei 33 Sectionsbefunden über Erkrankung der pneumatischen Räume 3 Fälle mit starker Atrophie verzeichnet, alle 3 **mit** Sinuitis (2 mal Sinuitis maxill., 1 mal Sinuitis sphenoidalis) und nur 1 Fall von starker Atrophie mit fötiden Borken **ohne** Nebenhöhlenerkrankung, also 3 pCt. Ozaena; gemäss der als „stark“ verzeichneten Atrophie obiger citirter 3 Fälle hätten wohl auch diese Epidermisirung geboten und es ergäben sich 12 pCt. Metaplasie, combinirt mit Sinuitis in 75 pCt.

Bei E. Fränkel[7]) sind unter den 6 Fällen von Ozaena seiner beiden ersten Publicationen 3 mit luetischer Basis; von den 3 noch in Betracht kommenden ist einer mit Nebenhöhlenerkrankung, und zwar mit Sinuitis

---

1) Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle etc.

2) Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und deren pneumatische Anhänge. Bd. I. u. II.

3) Hajek, Pathol. u. Therap. der entzündl. Erkrank. der Nebenhöhlen der Nase.

4) Harke, l. c.

5) Wertheim, Erkrankungen der Nasenhöhlen. Archiv für Laryngol. 1900. Bd. 11.

6) Zuckerkandl, l. c.

7) E. Fränkel, Virch. Archiv. Bd. 75, 87 u. 143.

maxill. et sphenoid. bilat. In der dritten Publication mit 146 Sectionen findet sich nur 1 mal Ozaena rubricirt, und ist dieselbe mit Keilbeinhöhlenerkrankung vergesellschaftet; auf 40 pCt. Sinuitis bei diesen 146 Obductionen somit nur 0,68 pCt. Ozaena.

Lapalle[1]) erwähnt unter 169 Sectionen (wovon 55 mit Empyem) keine Ozaena.

Bronner[2]) fand in sehr vielen Fällen von Ozaena die Sinus maxill. afficirt, während Watson Williams[2]) die Beziehung zwischen Antrumerkrankung und Ozaena nicht häufig fand.

Jacoby[3]) constatirte an dem Materiale Kafemann's ausserordentlich selten eine Erkrankung der Nebenhöhlen oder Caries bei Ozaena.

Chiari[4]) erwähnt bei 2280 Patienten nur 128 mit atrophischer Rhinitis, d. h. 5,5 pCt., und diese stets ohne Erkrankung des Siebbeins oder anderweitige Necrose.

Skrodzki[5]) weist in seiner Dissertation aus B. Fränkel's Poliklinik auf 483 Ozaenafälle keinen mit gleichzeitiger Nebenhöhlenerkrankung auf.

Karminsky[6]) berichtet über 19 Sinuites maxillares, Wohnlich[7]) aus der Jurasz'schen Klinik über deren 55 ohne Ozaena.

Gerber[6]) erwiesen sich die Nebenhöhlen in allen Fällen von Ozaena gesund.

Bresgen[9]) dagegen fand auf 11 Ozaenafälle eine bis mehrere Nebenhöhlenerkrankungen vorliegend, vor Allem war constant der Sinus sphen. erkrankt.

Hajek[10]) erwähnt 12 Fälle von Ozaena; hierbei konnte er 11 mal eine Herdeiterung nachweisen, und zwar 2 mal von adenoiden Vegetationen und 9 mal, d. h. in 75 pCt., von Nebenhöhlenerkrankungen herrührend.

Zur besseren Uebersichtlichkeit tabellarisch geordnet: (s. S. 353).

Wir fanden also erstens häufiger manifeste Ozaena als andere Untersucher und besonders einen nicht erwartet hohen Procentsatz von Metaplasien; aus einer grösseren Reihe diesbezüglicher Untersuchungen von anderer Seite wird man aber wohl kaum viel davon abweichende Resultate

---

1) Lapalle, Archives internationales de laryngologie etc.
2) Bronner, Centralbl. f. Laryng. u. Rhinol. 1901. Heft III.
3) Jacobi, Kritik der Behandlungsmethoden der Ozaena. Centralblatt für Laryngol. 1895.
4) Chiari, Wiener klin. Wochenschr. 1894. No. 48. und Centralblatt für Laryngol. 1896.
5) Skrodzki, Aetiologie der Nebenhöhlenempyeme. Centralbl. für Laryngologie. 1897.
6) Karminsky, Centralbl. für Laryngol. 1897.
7) Wohnlich, ibidem.
8) Gerber, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1898. No. 6.
9) Bresgen, Centralbl. f. Laryngol. 1895.
10) Hajek, l. c.

Autor	Anzahl der Sectionen	Hiervon mit Ozaena und	letztere mit Sinuitis combinirt.
Unsere Ergebnisse	50	5 = 10 pCt.	3 = 60 pCt.
		ev. 9 + 5 = 14 = 28 „	ev. 3 + 3 = 6 = 42,8 „
Harke	400	9 = 2,25 „	6 = 66,6 „
Wertheim	360	5 = 1,4 „	3 = 60 „
		ev. 5 + 14 = 19 = 5,2 „	ev. 3 + 4 = 7 = 36,8 „
Zuckerkandl	33	1 = 3 „	0
		ev. 1 + 3 = 4 = 12 „	0 + 3 = 75 „
E. Fränkel	—	3 (1. Publicat.)	1 = 33 „
	146 (3 Publicat.)	1 = 0,68 „	1 = 100 „
Chiari	2280 Patienten	128 = 5,5 „	0
Skrodzki	—	483	0
Bresgen	—	11	11 = 100 „
Hajek	—	12	9 = 75 „

erhalten; zweitens finden wir die Annahme von Prof. Siebenmann,[1]) dass sich Metaplasie der Nasenschleimhaut ebenso häufig bei Leptorhinie als bei Platyrhinie, i. e. Leptoprosopie als Chamaeprosopie fände, bestätigt.

Es liegt nicht in unserer Absicht, die vielen verfochtenen Actiologien der Ozaena hier darzulegen; nur bezüglich des Zusammenhangs der Ozaena mit Nebenhöhlenerkrankung erheischen unsere Ergebnisse, die ein derartiges Zusammentreffen so häufig ergaben, einige Bemerkungen.

Als Anhänger einer Theorie des Abhängigkeitsverhältnisses der Ozaena von einer Herdeiterung finden wir von der Zeit Michel's[2]) bis heute eifrige Vertreter in Grünwald,[3]) O. Roe,[4]) Bresgen,[5]) Tissier,[6]) Cohnstädt,[7]) A. C. Moll,[8]) Noebel[9]) und Löhnberg[9]) George,[10]) Bronner[11]) und Anderen.

Hajek wirft dem Untersucher, der bei Ozaena keine Herdaffection findet, „oberflächliche, durchaus nicht genügende Untersuchung“ vor —

1) Siebenmann, Nasenhöhle und Gaumenwölbung etc. Wiener med. Wochenschr. 1899. No. 2.
2) K. Michel, Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachens.
3) Grünwald, Lehre von den Naseneiterungen.
4) O. Roe, Chirurgie der Nebenhöhlen. Centralbl. f. Laryngol. 1895.
5) Bresgen, Beiträge zur Ozaenafrage. Münch. med. Wochenschr. 1894.
6) Tissier, Rhinite atrophique. Centralbl. f. Laryngol. 1895.
7) Cohnstädt, Ueber Naseneiterungen. (Centralbl. f. Laryngol. 1895.)
8) A. C. Moll, Centralbl. f. Laryngol. 1898.
9) Noebel u. Löhnberg, Centralbl. f. Laryngol. 1900.
10) George, Pathogenese der Ozaena. Centralbl. f. Laryngol. 1901.
11) Bronner, Centralbl. f. Laryngol. 1901.

seine Lehre deckt sich zwar nicht mit der von Michel-Grünwald —, und erkennt die Obductionsbefunde von E. Fränkel,[1] Hartmann,[2] Zuckerkandl,[3] Harke[4] und Anderen, die eine Betheiligung der Nebenhöhlen an der Lieferung des Ozaenasecrets negiren, nicht als beweisend an, weil an der Leiche Vieles nicht mehr erkennbar sei — besonders gelte dies bezüglich des Siebbeinlabyrinths —, da schon vital die secernirenden Schleimhautpartien in vielen Fällen makroskopisch keine Veränderungen zeigen. Der Einwand mag bezüglich des Siebbeins für einzelne wenige Fälle zu Recht bestehen — wenn z. B. bei der Technik nach Harke der Sägeschnitt einmal nicht genau zu liegen kommt und die Zellen dadurch zertrümmert werden —; für die anderen grösseren Nebenhöhlen ist er nicht zutreffend, und es dürfen die Sectionsergebnisse obiger Autoren nicht ausser Acht gelassen werden.

Der ätiologische Zusammenhang der Ozaena von Nebenhöhlenerkrankung wäre bewiesen, wenn jedesmal mit Heilung des vermeintlich ursächlichen Empyems auch die Ozaena sistirte; hat der Process schon sehr lange gedauert, so darf nicht erwartet werden, dass ein Organ, dessen einzelne Theile sehr verändert und zum Theil zu Grunde gegangen sind, normal functionire. Nach den Referaten und der Discussion über die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase an der Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft 1900 ist ein sehr grosser Procentsatz der chronischen Empyeme unheilbar und es ist deshalb da, wo beide Affectionen — Ozaena und Empyem — gleichzeitig sich vorfinden, sehr schwer zu entscheiden, welcher der beiden Processe primär und welcher secundär sei.

Rethi[5]) erwähnt einen Fall von Ozaena, wo trotz Heilung der Nebenhöhlenerkrankung jene nicht im geringsten beeinflusst wurde, und mit Rethi stimmen in dieser Beziehung die ausgedehnten Erfahrungen der bedeutendsten Vertreter unseres Specialgebietes überein.

Hajek[6]) dagegen verzeichnet die Hälfte seiner 12 citirten Ozaenafälle, die sich mit Nebenhöhlenerkrankung combiniren, als geheilt.

Nach Grünwald[7]) sollen gewöhnlich Eiterungen der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinths Ozaena bedingen. Dem gegenüber ist zu bemerken, dass Lapalle[8]) auf 169 Obductionen bei 5 isolirte Sinuitis sphenoidalis nachwies, ferner bei 14 Sinuitis sphenoidalis und bei 5 Sinuitis ethmoidalis neben anderweitigen Nebenhöhlenerkrankungen, ohne

---

1) E. Fränkel, l. c.
2) Hartmann, Deutsche med. Wochenschr. 1878. No. 13.
3) Zuckerkandl, l. c.
4) Harke, l. c.
5) Rethi, Wesen der Ozaena. Arch. f. Laryng. etc. 1897.
6) Hajek, l. c.
7) Grünwald, l. c.
8) Lapalle, l. c.

je eine Spur von Ozaena. Das Gleiche konnten Wertheim,[1]) Harke[2]) und wir feststellen. Wir fanden Sinuitis maxillaris ebenso häufig mit Ozaena combinirt als Sinuitis sphenoidalis und öfters als Sinuitis ethmoidalis; ebenso Harke. Hajek[3]) fand Ozaena combinirt bei 4 Patienten mit Sinuitis maxillaris, bei 7 mit Sinuitis ethmoidalis und nur bei 1 mit Sinuitis sphenoidalis; Bresgen[4]) dagegen fand in den citirten 11 Ozaenafällen stets Sinuitis sphenoidalis zum Theil neben anderweitigen Nebenhöhlenerkrankungen.

Bei Harke findet sich ein Fall von typischer Ozaena bei einem 21jährigen Phthisiker verzeichnet; dabei waren die Keilbeinhöhlen gar nicht ausgebildet, die anderen Sinus dagegen normal.

Siebenmann, Wertheim[1]) und Zuckerkandl[5]) konnten Metaplasie an der Nebenhöhlenschleimhaut bei stark ausgesprochener Epidermisirung der Muschelschleimhaut nicht nachweisen, und doch wäre nur zu fordern, dass 2 Gewebe, die unter normalen Verhältnissen histologisch fast gleichgebaut sind, auch bei einer Erkrankung, bei der das eine ätiologisch so sehr vom anderen abhängig sein soll, gleiche Veränderungen zeigten.

Wenn die Nebenhöhlenerkrankungen wirklich die Ursache der Ozaena wären, so ist es doch mehr als auffallend, dass wir die Grosszahl derselben nicht in Gesellschaft mit fötider, atrophischer Rhinitis finden; warum sollte nur ein kleiner Procentsatz derselben so schwere klinische und histologische Störungen hervorbringen und warum findet sich nicht bei jeder Ozaena ein Empyem? Den vielen Autoren kann hierfür nicht einfach ungenügende Untersuchung vorgeworfen werden, sondern es besteht eben kein ätiologischer Connex zwischen Sinuitis und Ozaena. Hajek selbst konnte bei Fall 5 seiner Forderung nicht nachkommen, indem es ihm nicht gelang, eine Herdeiterung nachzuweisen.

Von den 6 Fällen unserer 14 Metaplasien, die sich mit Nebenhöhlenerkrankung combiniren, betrifft einer ein acutes Empyem bei Pneumonie, und es besteht also hier kein Zusammenhang; ebenso bemerkt Harke ausdrücklich die acute Natur der Empyeme bei 2 Ozaenafällen (Pneumonie als Todesursache). In den übrigen 5 unserer Fälle (sämmtliche chronisch) lag 3 mal Tuberculose (2 mal als letale Krankheit, 1 mal mittelschwere Lungentuberculose bei puerperaler Sepsis) und je 1 mal Pneumonie und Sepsis vor. In der Hälfte der Ozaenafälle bestand also Tuberculose der Lungen, bei der sich nach allen Beobachtern Nebenhöhlenerkrankungen gehäuft finden. Stets wird in den Sectionsberichten die schwere Veränderung in der Nase, die viel älteren Datums zu sein scheint, gegenüber den geringen Alterationen der allenfalls erkrankten Nebenhöhle hervorgehoben.

1) Wertheim, l. c.
2) Harke, l. c.
3) Hajek, l. c.
4) Bresgen, l. c.
5) Zuckerkandl, l. c.

In unseren Fällen scheint ein öfteres Zusammentreffen von Ozaena und Nebenhöhlenerkrankung zum Theil darin begründet zu sein, dass es sich um geschwächte Individuen von abnormer Constitution gehandelt hat und dass gleichzeitig beide Erkrankungen von diesem Zustande abhängen.

Auf 50 Obductionen finden **wir** bei 14 = 28 pCt. Nebenhöhlenerkrankungen, also jede 3. bis 4. Leiche mit Alteration.

Bei den 400 Sectlonen von Harke zeigen 134 = 33,5 pCt. entzündliche Veränderungen der verschiedenen Nebenhöhlen, d. h. jede 3. Leiche.

Wertheim[1]) rubricirt auf 360 Leichenuntersuchungen 34,5 pCt. entzündliche Alterationen, und zwar Empyem in 26,3 pCt. (jede 4. Leiche) und schleimiges Exsudat in 8,6 pCt.

Gradenigo[2]) erhob bei 100 Obductionen 26 mit Sinuitis = 52 pCt.

Lapalle[3]) erwähnt auf 169 Sectionen 55 mit Empyemen = 32,5 pCt.

E. Fränkel[4]) verzeichnet auf 146 Autopsien 63 mit Erkrankungen der Nasennebenhöhlen, also mehr als 40 pCt.

Es stimmen somit unsere Ergebnisse bezüglich der Häufigkeit der Nebenhöhlenerkrankungen mit denen obiger Untersucher gut überein.

Von makroskopischen Veränderungen in den Nebenhöhlen wären zu erwähnen ausgedehnte Hämorrhagien und freies Blutextravasat bei je einem Fall von Influenza, croupöser Pneumonie und atrophischer Lebercirrhose.

Bezüglich des von Bresgen und Grünwald behaupteten Causalverhältnisses der Nasenpolypen von Nebenhöhleneiterungen — nach Grünwald besonders von Osteomyelitis subacuta des Siebbeins — zeigten die 50 Leichen nie freie Polypenbildung, dagegen 5 mal polypöse Hypertrophie der mittleren Muschel bei gleichzeitigem Empyem. Das gänzliche Fehlen von Polypen bei der ziemlichen Anzahl der Nebenhöhlenerkrankungen unserer zwar kleinen Untersuchungsreihe spricht mit Chiari,[5]) der bei 61 und Skrodzki,[6]) der bei 601 Kranken mit Polypen keine Spur von Sinuitis fand, nicht sehr für die Grünwald'sche Hypothese.

Nasentumoren begegneten wir — abgesehen von dem tuberculösen Granulom der unteren Muschel rechts bei Section 24 — sonst keinen.

Als chronisch musste die Nebenhöhlenerkrankung in 5 Fällen angesprochen werden, weil fötides Secret sich vorfand; 5 weitere Fälle sind wahrscheinlich chronisch, obschon sich keine deutlichen Zeichen für die

1) Wertheim, l. c.
2) Gradenigo, Centralbl. f. Laryngol. 1895.
3) Lapalle, l. c.
4) E. Fränkel, l. c.
5) Chiari, Centralbl. f. Laryngol. 1896.
6) Skrodzki, Aetiologie der Nebenhöhlenempyeme. Centralbl. für Laryngologie. 1897.

längere Erkrankungsdauer, wie Cysten- oder Polypenbildung der Nebenhöhlenschleimhaut, zeigten. Bei 4 Autopsien waren die Nebenhöhlenerkrankungen sicher acuter Natur, also 20 pCt. mit längerem, 8 pCt. mit ganz kurzem Bestand. Wertheim[1]) fand 5,2 pCt. acute Empyeme und Dmochowski[2]) 1,5 pCt.; Siebenmann-Kuchenbecker[3]) erwähnen auf 31 Empyeme des Sinus maxillaris 5 acuter Natur = 16 pCt.; bei den Sectionen Harke's finden wir mindestens gleich viel acute als chronische Nebenhöhlenerkrankungen, indem besonders viele Kinderleichen mit Diphtherie, Morbilli, Scarlatina, Pneumonie, Influenza und Abdominaltyphus als letale Ursache, eiterige Nebenhöhlenentzündungen aufwiesen.

Die Geschlechter sind in annähernd gleich grossem Procentsatz betheiligt, indem 22,2 pCt. Männer und 26,3 pCt. Frauen sich an Sinuitis erkrankt erweisen.

Das Alter betreffend, zeigt sich:

	Zahl der Obductionen	mit Sinuitis	= pCt.
10—20 Jahre . . .	5 . . .	1	20
21—30 „ . . .	5 . . .	2	40
31—40 „ . . .	7 . . .	2	28,5
41—50 „ . . .	6 . . .	0	—
51—60 „ . . .	6 . . .	1	16,6
61—70 „ . . .	7 . . .	6	85,7
71—80 „ . . .	11 . . .	1	9
81—90 „ . . .	3 . . .	1	33,3

Der hohe Procentsatz der Nebenhöhlenerkrankungen im 6. Decennium ist rein zufällig, denn es weisen 4 der 6 Fälle acute Pneumonie bei Influenza als Todesursache auf.

Die einzelnen Nebenhöhlenerkrankungen vertheilen sich folgendermaassen:

Sinuitis maxillaris bei 6 Leichen, und zwar bei 5 einseitig (rechts 1 mal, links 4 mal), bei 4 beiderseitig.

Sinuitis sphenoidalis bei 6 Leichen, und zwar bei 2 einseitig (beide links), bei 4 beiderseitig.

Sinuitis frontalis bei 4 Leichen, und zwar bei 1 Leiche einseitig (rechts), bei 3 beiderseitig.

Sinuitis ethmoidalis bei 4 Leichen, und zwar bei 1 einseitig (links), bei 3 beiderseitig.

Bezüglich des isolirten resp. combinirten Vorkommens dieser Empyeme ergiebt sich folgendes Verhältniss:

a) Sinuitis maxillaris **isolirt** bei 5 Leichen (1 mal rechts, 2 mal links, 2 mal beiderseitig).

---

1) l. c.

2) Arch. f. Laryngol. 1897.

3) Kuchenbecker, Beitrag zur Aetiologie u. Therapie des Empyema Antr. Highmori. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1892.

Sinuitis maxillaris **combinirt** bei 4 Leichen, und zwar mit Sinuitis frontalis in 3 Leichen, mit Sinuitis ethmoidalis in 4 Leichen, mit Sinuitis sphenoidalis in 2 Leichen.

b) Sinuitis sphenoidalis **combinirt** bei 2 Leichen, und zwar mit Sinuitis maxillaris, frontalis und ethmoidalis in je 2 Leichen.

Sinuitis sphenoidalis **isolirt** bei 4 Leichen (2 mal links, 2 mal beiderseitig).

c) Sinuitis frontalis **isolirt** bei einer Leiche (rechterseits).

Sinuitis frontalis **combinirt** bei 3 Leichen, und zwar mit Sinuitis maxillaris und ethmoidalis in je 3 Leichen, mit Sinuitis sphenoidalis in 2 Leichen.

d) Sinuitis ethmoidalis **isolirt** bei keiner Leiche.

Sinuitis ethmoidalis **combinirt** bei 4 Leichen, und zwar mit Sinuitis maxillaris in 4 Leichen, mit Sinuitis frontalis in 3 Leichen und mit Sinuitis sphenoidalis in 2 Leichen.

Am häufigsten erkrankt findet sich die grösste Nebenhöhle, die Kieferhöhle, in der die Resorptionsverhältnisse von Exsudat, bei relativ geringerer Oberfläche den anderen Nebenhöhlen gegenüber, ungünstiger sind und bei der auch die ungünstigsten Abflussverhältnisse durch die natürlichen Ostien existiren. Dann folgt die Keilbeinhöhle und zuletzt die Stirnhöhle und Siebbeinzellen mit gleich viel Erkrankungen.

Zuckerkandl[1]) weist ganz gleiche Ergebnisse auf; ebenso E. Fränkel,[1]) Wertheim[1]) und Harke:[1]) nur finden diese Untersucher ein geringes Ueberwiegen der Stirnhöhlenerkrankungen gegenüber denen des Siebbeins.

Bei Lapalle[1]) hingegen überwiegt die Sinuitis ethmoidalis gegenüber der Sinuitis frontalis.

Combinirt finden wir die Kieferhöhlenaffectionen am häufigsten mit solchen der Stirnhöhle; hierin befinden wir uns in Uebereinstimmung mit Killian,[2]) Jansen[3]) und Grünwald[2]) gegenüber Zuckerkandl, Harke Wertheim, Lapalle, die Kiefer- und Keilbeinhöhlenerkrankungen als häufigste Combination bezeichnen. Wie Wertheim und Hajek trafen auch wir isolirte Stirnhöhleneiterung entgegen Zuckerkandl, E. Fränkel und Lapalle; gleich letzterem bot sich uns das Siebbein stets combinirt ergriffen, nie isolirt.

Bei Harke und Zuckerkandl überwiegen die beiderseitigen Erkrankungen derselben Höhle die nur einseitigen im Verhältniss von 3 : 1, bei uns etwa 3 : 2; Lapalle hingegen findet mehr einseitige als beiderseitige Erkrankungen. Eine grössere Disposition zur Erkrankung würde bei unseren Sectionen die linke Seite aufweisen, da die linksseitigen Höhlen 3 mal so oft afficirt sind als die rechtsseitigen: bei Harke, Zuckerkandl und Lapalle wiederum ist das Verhältniss umgekehrt. Es beruht dies wohl auf Zufall.

---

1) l. c.
2) Münch. med. Wochenschr. 1892. No. 4—6.
3) Arch. f. Laryngol. Bd. II. 1894.

Der Frequenz nach finden sich die Nebenhöhlenerkrankungen bei den verschiedenen Krankheiten wie folgt:

Auf 13 acute Lungenerkrankungen und einen Fall von Sepsis zeigen sich in 8 Leichen die Nebenhöhlen afficirt, d. h. in 57,1 pCt.

Auf 17 Fälle von Tuberculosis pulmonum, articulor., mening. sind in 4 Leichen eitrige Nebenhöhlenerkrankungen, d. h. 23,5 pCt.

Auf 5 Fälle von Degeneratio cordis, Hydrops und Schrumpfniere ergab sich 1 Leiche mit diesbezüglicher Veränderung (20 pCt.).

Ebenso auf 3 Fälle von Apoplexia cerebri, Paralysis progressiva, Tabes dorsalis 1 Leiche mit Empyem (33 pCt.).

3 Fälle von chronischer Bronchitis mit Emphysem, 5 Fälle von Carcinoma ventriculi, 2 Fälle von Peritonitis und 1 Fall von Placenta praevia erweisen sich mit normalen Nebenhöhlen.

Bei der Kategorie der acuten Infectionskrankheiten weist mindestens die Hälfte, bei der Tuberculose der verschiedenen Organe $^1/_4$ und bei den übrigen Krankheiten $^1/_9$ der Obducirten ein Empyem auf.

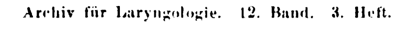
Wertheim,[1]) Harke,[1]) E. Fränkel,[1]) Lapalle[1]) fanden ebenfalls bei den acuten Infectionskrankheiten, wie croupöser Pneumonie, Influenza, Typhus, Morbilli, Scarlatina, Diphtherie etc., mindestens jede 2. Leiche mit erkrankten Nebenhöhlen.

Bei Tuberculose der verschiedensten Organe, am häufigsten aber der der Lungen, zeigte sich bei Wertheim und E. Fränkel gut jede dritte Leiche mit Empyem, Harke wie uns, wie oben bereits erwähnt, jede 4.; wohl mehr zufällig ist, dass bei allen 5 manifesten Ozaenae Tuberculose sich vorfindet, und zwar 4 mal als letale Krankheit, 1 mal neben acuter Pneumonie als accessorischer Sectionsbefund.

Zahncaries als ätiologisches Moment für Sinuitis maxillaris konnten wir nie feststellen. Ob die hohe Zahl der Empyeme bei den acuten Infectionskrankheiten primär oder durch Fortleitung bei gleichzeitiger Erkrankung der Nasenhaupthöhle entstanden, ist aus dem anatomischen Befund nicht sicher zu sagen, da von den 14 Obductionen mit entzündlichen Veränderungen der Nebenhöhlen nur 2 mikroskopisch normale Ergebnisse der Nasenmuschelschleimhaut lieferten. Indessen ist die primäre, selbständige, hämatogene Erkrankung der Nebenhöhlen durch die klinischen wie durch die Sectionsbeobachtungen von Siebenmann-Kuchenbecker,[1]) E. Fränkel[1]) und Skrodzki[1]) genügend erwiesen, besonders für Influenza und croupöse Pneumonie.

Bei 2 Autopsien fand sich Mageninhalt in den Kieferhöhlen und Siebbein, und hätte derselbe bei längerer Dauer des Grundleidens wohl sicher ein Empyem hervorgerufen; der eine Fall betraf eine carcinomatöse Pylorusstenose, im anderen Fall handelte es sich um eine Peritonitis nach Perforation des Wurmfortsatzes.

1) l. c.



Adenoide Vegetationen zeigten 2 Leichen (Frauen von 43 und 69 Jahren); interessant ist, dass sich bei so vorgeschrittenen Jahren noch derartige Wucherungen finden und ferner, dass einer dieser Fälle ein typisches Breitgesicht betraf.

Die mediale Wand der Sinus maxillares fand sich in Folge kräftigen und breiten Processus uncinatus sehr resistent und nicht eindrückbar bei 7 Leichen (14 pCt. [Alter 16—82 Jahre]), wovon keine mit Nebenhöhlenerkrankungen; in diesen Fällen wäre somit die supraturbinale Resection, eingeleitet durch Eindrückeu der Wand mit dem eingeführten kleinen Finger nach Siebenmann[1]), unmöglich gewesen.

Schwer impressibel war die mediale Wand der Sinus maxillares bei drei Leichen (6 pCt. [Alter 18—80 Jahre]), wovon ebenfalls keine mit Empyem

Leicht einzudrücken war dagegen dieselbe bei 40 Leichen (80 pCt.), wovon 9 mit Kieferhöhlenempyem.

In praxi wird sich also obiger Behandlungsmethode der Kieferhöhleneiterung äusserst selten ein Hinderniss bieten, indem nach unseren Sectionsergebnissen in allen Fällen mit Empyem des Sinus maxillaris die Impression leicht war; zudem lehrt die klinische Erfahrung, dass durch die chronische Eiterung die Nebenhöhlenostien weiter und die begrenzenden Knochen durch Kalkresorption nachgiebiger werden.

Fehlen des Sinus frontalis wurde bei 7 Leichen (Alter 13 bis 58 Jahre) beobachtet, und zwar 1 mal rechts, 6 mal beiderseitig. Wertheim verzeichnet 6 Fälle von Stirnhöhlendefect auf 360 Sectionen; bei Harke konnten wir nur 1 Fall nach dem 20. Lebensjahr finden, dagegen sehr häufig die Entwickelung der Stirnhöhle noch ausstehend unter dem 20. Jahre (bei 58 Autopsien). Die übrigen Nebenhöhlen fanden wir gut entwickelt, während Harke wie Wertheim 4 Defecte des Sinus sphenoidalis (Alter 21—60 Jahre) verzeichnen.

Fassen wir zusammen, so bestätigen:

1. die craniometrischen Messungen die Untersuchungen von Siebenmann-Grosheintz,[2]) wonach mit allgemein schmaler Obergesichtsbildung (Leptoprosopie) in der Regel eine schmale Nasenhöhle (Leptorhinie) und mit breiter Obergesichtsbildung (Chamaeprosopie) eine breite Nasenhöhle (Platyrhinie) verbunden ist.

2. Die mikroskopischen Ergebnisse zeigen nur bei 14 Autopsien normalen Befund, bei 10 entzündliche Veränderungen, bei 12 Uebergangsepithel und bei 14 Metaplasie; also einen recht hohen Procentsatz von Metaplasien, und zwar finden sich diese unter 38 Leptoprosopen 11 mal (29 pCt.), unter 12 Chamaeprosopen 3 mal (25 pCt.); dadurch ist die Annahme Siebenmann's, dass Metaplasie der Muschelschleimhaut bei den Schmalgesichtern (und Leptorhinie) ebenso häufig

---

1) Siebenmann: Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 1.

2) Grosheintz, Hypsistaphylie zur Leptoprosopie. Arch. f. Laryng. 1898

als bei Breitgesichtern (und Platyrhinie) vorkommt, durchaus bestätigt.

3. Unter den Chamaeprosopen findet sich in 8,3 pCt., unter den Leptoprosopen in 10,5 pCt. Muschelschwund und Metaplasie; es ist demnach der Muschelschwund bei der Metaplasie der Schleimhaut nicht an eine besonders grosse Weite der Nasenhöhle gebunden; er wird aber in der engen Nase aus selbstverständlichen Gründen leichter übersehen.

4. Die 14 Fälle von Metaplasie der Muschelschleimhaut zeigen 6 mal (42 pCt.) und die 5 Fälle manifester Ozaena 3 mal (60 pCt.) gleichzeitig Nebenhöhleneiterungen; also ungefähr die Hälfte der Ozaenafälle — sowohl der manifesten als auch der latenten — weist gleichzeitig Nebenhöhlenerkrankungen auf. In unserer allerdings kleinen Versuchsreihe sind sämmtliche Leichen, welche diese Complication aufweisen, leptoprosop.

5. An Ozaenaerkrankungen ergeben unsere Sectionen also eine weit höhere Frequenz als bei Wertheim, Harke, Zuckerkandl; dagegen finden wir uns mit den Genannten betreffs der Combination von Ozaena und Nebenhöhlenempyem in Uebereinstimmung gegenüber Bresgen und Hajek, die ein noch öfteres Zusammentreffen dieser beiden Erkrankungen annehmen. Einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Ozaena und Empyem negiren wir gleich Zuckerkandl, Harke, Chiari, Jacoby, Skrodzki, Wohnlich, Gerber u. A. gegenüber Grünwald, Bresgen, weil a) die Veränderung in der Nebenhöhle gering und jünger, die der Haupthöhle schwer und älter erscheint; weil b) in der Regel durch Heilung des vermeintlich ursächlichen Empyems die Ozaena nicht beeinflusst wird und weil c) von den vielen Empyemen nur ein relativ kleiner Theil mit Ozaena complicirt ist. Bei Annahme eines Locus minoris resistentiae scheint uns der Zusammenhang umgekehrt zu sein, indem intercurrirende Infectionskrankheiten bei Ozaena — die Möglichkeit einer Fortleitung per continuitatem zugegeben — leichter Empyem hervorrufen.

6. Ein Vorherrschen von Keilbein- oder Siebbeinerkrankung bei der Combination von Ozaena mit Empyem (Grünwald) ergeben unsere Autopsien nicht, indem die anderen Sinus sich sogar häufiger dabei erkrankt finden.

7. Befüglich der Häufigkeit der Erkrankungen der Nebenhöhlen im Allgemeinen sowie der einzelnen Sinus im Besonderen, ferner der Dauer des Bestandes und der Frequenz der Empyeme bei den einzelnen Allgemeinkrankheiten zeigen unsere Ergebnisse mit den Resultaten von Lapalle, Harke, Wertheim, E. Fränkel völlige Uebereinstimmung; am häufigsten treffen wir bei den acuten Infectionskrankheiten, in zweiter Linie bei Tuberculose und am seltensten bei anderen Krankheiten Nebenhöhlenerkrankungen an.

8. Unter den Combinationen der einzelnen Empyeme finden wir mit

Jansen, Grünwald und Anderen die der Kiefer- und Stirnhöhle voranstehend.

9. Es mag noch darauf hingewiesen werden, dass bei 2 Autopsien Erbrochenes in der Nase sowie in Kieferhöhle und Siebbein gefunden wurde; Harke, Wertheim, Hajek berichten ebenfalls von derartigen Befunden, und es ist daher unter den Aetiologien des Nebenhöhlenempyems diese Art der Fremdkörpereiterung nicht zu vergessen. Bei längerer Dauer des Grundleidens, z. B. den mannigfaltigen gutartigen Compressions- und Obturationsstenosen des Verdauungstractus, kann Erbrochenes zweifellos ein Empyem hervorrufen.

10. Den vorliegenden Sectionsergebnissen gemäss dürfte dem Operationsverfahren von Siebenmann bei Sinuitis maxillaris — Resection der Pars supraturbinalis, eingeleitet durch Eindrücken der Wand mit dem eingeführten kleinen Finger — sehr selten sich ein Hinderniss bieten.

Abschliessend, weisen wir darauf hin, dass unsere Beobachtungsreihe eine kleine ist. Prof. Siebenmann wird aber bestrebt sein, diese Untersuchungen fortsetzen zu lassen und hierbei besonders auch dem Zustand des Epithels in den hinteren Nasenabschnitten Aufmerksamkeit zu schenken.

Wir danken an dieser Stelle Herrn Prof. Kaufmann für die Ueberlassung des Sectionsmaterials, besonders aber Herrn Prof. Siebenmann für die Anregung und freundliche Unterstützung bei der Arbeit.

Benutzte Literatur (im Text nicht citirt).

Schiefferdecker, Gewebelehre der Nase; Heymann's Handbuch der Rhinologie und Laryngologie.

Gerber, Rhinitis acuta. Heymann's Handbuch.

Klemperer, Rhinitis chronica. Heymann's Handbuch.

Krieg, Ozaena. Heymann's Handbuch.

Seifert u. Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase, Mundrachenhöhle und des Kehlkopfs.

Seifert, Ueber Russel Fuchsinkörperchen. Münch. med. Wochenschr. 1894.

Bönninghaus, Ueber Schleimdrüsen im hyperplast. Epithel der Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryng. Bd. III.

Cordes, Ueber schleimige Metamorphose des Epithels der Drüsenausführungsgänge in der Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryngol. Bd. X.

Suchannek, Pathol. Anatom. über Rhinitis acuta. Monatschr. f. Ohrenheilkde. 1891. Bd. 25. 1893. Bd. 27.

Réthi, Wesen und Heilbarkeit der Ozaena. Arch. f. Laryng. Bd. II.

Seifert, Rhinitis atrophicans. X. internat. med. Congress in Berlin.

Habermann, Pathol. Anatomie der Ozaena simplex. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. VII.

Chordes u. Cholewa, Ozaena. Arch. f. Laryng. Bd. VIII.



XXX.

Ueber die Heilbarkeit der Rachentuberculose.

Von

Dr. **Julius Veis**, Frankfurt a. M.

Die Tuberculose des Pharynx ist eine wenn auch seltene, so doch recht interessante Affection. Während frühere Autoren, wie Isambert,[1]) B. Fränkel[2]) und Seifert im jüngst erschienenen Heymann'schen Handbuch die Prognose als direct infaust oder im höchsten Grade dubiös bezeichneten, mehren sich in den letzten Jahren die Veröffentlichungen „eines geheilten Falles". Man liest dabei immer in oder zwischen den Zeilen die grosse Ueberraschung des betreffenden Beobachters über seinen Erfolg. Einer der Wenigen, die eine etwas günstigere Auffassung dieser Erkrankung gelten lassen, ist Mor. Schmidt. Er schreibt nämlich in seinem Lehrbuch: „Nach meiner Beobachtung heilen tuberculöse Geschwüre im Schlund eher häufiger, als die des Larynx."

In den letzten Jahren war ich nun in der, wenn ich so sagen darf, „glücklichen" Lage, 5 Fälle von der so seltenen Tuberculose des Pharynx zu behandeln und den Verlauf genau zu verfolgen. Der Beschreibung der Krankengeschichten möchte ich erst noch einige allgemeine Bemerkungen vorausschicken.

Es ist natürlich sehr schwierig bei der grossen Seltenheit der Affection, die Frage wissenschaftlich präcis zu entscheiden, ob die Tuberculose des Pharynx primär vorkommt, d. h. ohne Erkrankung der Lunge. Analog der zweifellos primär vorkommenden Nasen- und Rachenmandeltuberculose muss man annehmen, dass auch der Rachen, der doch beim Schluckakt so vielen Läsionen und Infectionsmöglichkeiten ausgesetzt ist, primär an Tuberculose erkranken kann. Der Einwand kann natürlich immer gemacht werden, dass es oft unmöglich ist, einen kleinen Herd in der Lunge nachzuweisen, und ich erinnere dabei nur an die einst so heiss umstrittene Frage der primären Kehlkopftuberculose.

---

1) J., De la Tuberculose miliaire aigue pharyngolaryngée. 1871.

2) B. Fränkel, Ueber die Miliartuberculose des Pharynx. Berliner klin. Wochenschr. 1876.

Bei meinem Fall I war eine gegenwärtige oder frühere Lungenerkrankung nicht nachzuweisen, man könnte diesen Fall also mit Vorbehalt als primäre Erkrankung betrachten. Ein Unterschied im Verlauf hat sich, wie ich hervorheben möchte, gegen die secundären Fälle betrachtet, absolut nicht gezeigt.'

Allerdings war unter meinen Patienten keiner mit sehr weit vorgeschrittener Lungenerkrankung und dadurch bedingtem, sehr schlechten Allgemeinzustand. Unter dieser Bedingung gebe ich die Möglichkeit zu, dass eine noch so zweckmässige Behandlung ohne Erfolg bleiben könnte, weil eben die Widerstandskraft der Gewebe erschöpft ist. Doch steht mir auch eine dem widersprechende Beobachtung zur Seite, die ich nicht in die Krankengeschichten einreihen will, weil die Ulcerationen sich nur auf das Gaumensegel beschränkten.

Bei einer 45jährigen Frau im letzten Stadium der Lungenphthise bestanden seit Kurzem hochgradige Schluckschmerzen. Es zeigten sich am weichen Gaumen drei etwa bohnengrosse und -förmige, ganz flache, blass aussehende Geschwüre, deren Berührung sehr schmerzhaft war. Der übrige Pharynx und Larynx war normal. Nach Aetzung mit Argentum nitricum in Substanz verschwanden die Ulcerationen und Schluckschmerzen nach ein bis zwei Tagen, um nach weiteren 3—4 Tagen wiederzukommen. Ich war sehr überrascht, zu sehen, dass sich neue Ulcerationen neben den ohne Narbenbildung geheilten, früheren gebildet hatten, die auf gleiche Behandlung in ebenso kurzer Zeit vollständig verschwanden. Dasselbe Spiel wiederholte sich noch einmal, dann starb die Patientin an ihrer Phthise.

Von den verschiedenen Formen, in denen die tuberculöse Erkrankung sich äussert, ist das Vorkommen der Tumorbildung im Rachen als eine wirkliche Rarität zu bezeichnen. Meist wird sie in Form der Tuberkelanhäufung, und zwar in deren Zerfall gesehen. Die Beschreibung eines Falles von einfacher Ausstreuung von Miliartuberculose ohne Ulceration habe ich nicht in der Literatur finden können, doch besteht natürlich die Möglichkeit einer solchen Beobachtung, wenngleich sie auch nur einem grossen Zufall zu verdanken wäre. Neben den Ulcerationen sind allerdings öfter Miliartuberkel zu sehen, besonders schön bei meinem Fall I.

Die Mehrzahl der von mir beobachteten Geschwüre hatte eine sehr grosse Ausdehnung, nur in einem Falle ging das Ulcus nach unten nicht weiter, als bis zum Zäpfchen; bei den übrigen war der ganze Rachen von oben bis unten eine Geschwürsfläche.

Natürlich waren die Beschwerden auch dem entsprechend, und zwar bestanden durchweg hochgradige Schluckschmerzen, die manchmal in die Ohren ausstrahlten und die eine Nahrungsaufnahme zeitweise fast unmöglich machten. Um Wiederholungen zu vermeiden, möchte ich die genauere Beschreibung der Symptome etc. in die einzelnen Krankengeschichten verlegen, in denen auch die verschiedenen Complicationen an anderen Organen, wie z. B. dem Ohr, erwähnt werden sollen.

Die Diagnose der Rachentuberculose ist meist nicht sehr schwierig. Das zerfallene Gummi, das leicht zu Verwechslung Anlass bieten könnte, stellt meist eine stärkere, hochrothe Schwellung dar, deren Kuppe geschwürig zerfallen ist und dann tiefe, scharfe Ränder bildet. Das tuberculöse Geschwür ist im Gegensatz dazu flach, nach verschiedenen Richtungen ausgebuchtet (entsprechend der Entstehung aus einzelnen oder Gruppen von miliaren Tuberkeln) und blass. Weiteren Aufschluss giebt eine Untersuchung der Lunge und ev. Jodkali intern verabreicht. Sehr schwer kann die Diagnose dann werden, wenn die Geschwüre auf dem Boden einer Mischinfection von Syphilis und Tuberculose entstanden sind. Auch die Herausnahme eines Probestückchens und pathologisch-anatomische Untersuchung kann eine zweifelhafte Diagnose klären, besonders auch, wenn Carcinom in Frage kommt. An letzteres muss man immer denken bei Patienten von etwa 40 Jahren an aufwärts. Am besten gesichert ist natürlich die Diagnose, wenn man neben den zerfallenen Partien einzelne graue Tuberkelknötchen sieht oder wenn die pathologisch-anatomische Untersuchung zweifellos Tuberculose ergiebt. Der Lupus kann meiner Ansicht nach im Rachen nicht leicht mit Tuberculose verwechselt werden, denn er bildet im Halse die bekannten, wie blasse Granulationen aussehenden Knötchen, entsteht viel langsamer, und zwar meist secundär, nachdem andere Theile und speciell die Nasenspitze ergriffen sind und macht nie so hochgradige Schluckbeschwerden, wie die Tuberculose.

Da ich bei der Behandlung der Larynxtuberculose beobachtet hatte, wie wenig energisch die Milchsäure ätzte, so verwendete ich zur Touchirung der Geschwürsflächen im Pharynx die concentrirte Trichloressigsäure. Die Säurecrystalle wurden durch einen Tropfen Wasser zum Lösen gebracht, ein ganz kleiner, auf eine rauhe Sonde aufgedrehter Wattebausch damit ganz wenig angefeuchtet und nun je nach der Tiefe des Ulcus mehr oder weniger energisch über die betreffende Stelle hingestrichen. Die Wirkung zeigt sich sofort an einer intensiven Weissfärbung des Gewebes. Hat man die richtige Stelle gerade getroffen, so kann der Kranke öfter sofort ohne Schmerzen schlucken. — Eine vorzügliche, schmerzstillende Wirkung übt auch bei unserer Affection das Orthoform aus, das, als 10proc. Pulver aufgeblasen, für die Dauer von 4—6 Stunden fast völlige Analgesie erzeugt. — Die Trichloressigsäureätzung wird, wenn nöthig, nach 4—5 Tagen wiederholt und führt, wie ich mehrfach beobachten konnte, in überraschend kurzer Zeit zur Heilung und Ueberhäutung resp. Vernarbung. Ueberragende, inmitten der Ulceration oder an deren Rand befindliche Gewebspartien werden mit schneidender Zange abgetragen, tiefere Ulcerationen oder Granulationen am besten mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und dann gründlich geätzt.

Nach einigen Aetzungen bietet die hintere Rachenwand ein eigenthümliches Bild, das der Pharyngitis granulosa entfernt ähnelt: Inmitten der streifenförmig anzusehenden, in strahlige Narben übergehenden, blassen ulcerirten Schleimhaut stehen Inseln von hochrothen, etwa erbsengrossen

Granula, die vielleicht identisch mit den adenoides Gewebe enthaltenden Granula sind, die normalerweise in der hinteren Rachenwand zu sehen sind und der tuberculösen Invasion besser Widerstand geleistet haben als das umliegende Gewebe. Im weiteren Verlauf der Narbenbildung verschwinden diese Gebilde und ein mehr oder weniger grosser Theil der Rachenhinterwand ist von einer strahligen Narbe eingenommen. Je nach der Betheiligung des Gaumensegels am Ulcerationsprocess wird eine theilweise Verwachsung desselben mit der Pharynxhinterwand eintreten, ja es kann sogar, wie kürzlich Loewy[1]) veröffentlicht hat, zu einer vollständigen Verwachsung und dadurch zu hochgradigen Functionsstörungen kommen. Sieht man diesen Zustand rechtzeitig genug herankommen, so sucht man ihm natürlich durch Bougirung etc. vorzubeugen.

Nach dieser Skizzirung des Krankheitsbildes möchte ich jetzt die mir zu Gebote stehenden Krankengeschichten anfügen.

Fall I. Ph. R., Arbeiter, 47 Jahre alt. ist mit Tuberculose erblich nicht belastet und hat sich luetisch nie inficirt. Schon vor 1 Jahr war er einige Wochen in einem Krankenhaus, da seine Schluckschmerzen sehr hochgradig waren, und flüssige Nahrung zur Nase wieder herauskam. Gebessert, aber nicht geheilt wurde er damals entlassen. Am 17. Oct. 1900 kam er zum 1. Mal in meine Sprechstunde mit der Angabe, wieder starke Schluckschmerzen zu haben, die besonders heftig in das linke Ohr ausstrahlten, so dass er kaum Nahrung zu sich nehmen könne. Husten besteht angeblich sehr wenig, offenbar vom Halse ausgehend.

Status: Kräftiger, offenbar etwas abgemagerter Mann mit blassen Schleimhäuten und schmerzlich verzogenen Gesichtszügen. Im Rachen sieht man überraschend ausgedehnte Ulcerationen vom Rachendach bis zur Epiglottis, die einen maulbeerförmigen Tumor vorstellt. Der Kehlkopf selbst ist frei. Die Hälfte der Uvula und ein Theil des linken Gaumenbogens fehlt, die Tonsillen sind zum Theil zerfressen, zum Theil tumorartig vergrössert. Die ganze hintere Rachenwand bildet ein schmierig belegtes, flaches Geschwür. Drüsen am Hals sind kaum zu fühlen. Die linke Lungenspitze weist eine geringe Dämpfung auf, aber Rhonchi sind auch bei mehrmaliger Untersuchung nicht zu hören. Athemgeräusch und Stimmfremitus sind nicht erwähnenswerth verstärkt.

Da die Diagnose, beim Aussehen der Tonsillen besonders, zwischen Carcinom, Gumma oder Tuberculose unentschieden war, wird ein Stück einer Tonsille mit schneidender Zange entfernt und ergiebt bei Untersuchung durch Geh.-Rath Weigert „typische Tuberculose". Nachträglich entdeckte ich auch bei genauerem Daraufachten einzelne graue Tuberkel, besonders auf den Tonsillen.

Therapie: Nach Abtragung der Mandelreste und unregelmässiger Geschwürsränder wurde eine gründliche Trichloressigsäureätzung vorgenommen mit dem Erfolg sofortiger Schmerzlinderung. Auch bekam Pat. 10 proc. Orthoformpulver mit nach Hause, um sich event. selbst Einblasungen zu machen. Nach 14 Tagen schon war der Hals nicht wieder zu erkennen, die Vernarbung machte in der oben geschilderten Weise rasche Fortschritte und die Schmerzen waren geschwunden. Ende December war schon fast völlige Vernarbung eingetreten, ohne

1) Monatschr. f. Ohrenheilkunde, Mai 1901, „Ueber einen Fall von Tuberculose des Rachens u. s. w.



dass das Gaumensegel besondere Verwachsungen erlitten hätte. Es bestanden nur ganz minimale Inseln noch nicht überhäuteter Schleimhautulceration, so dass Pat. — ganz beschwerdefrei — aus der Behandlung blieb. Auf mein Ansuchen kam er wieder im Juni 1901 und es konnte völlige Heilung constatirt werden. Die Epiglottis war noch ganz wenig uneben in ihrer Oberfläche, aber in Farbe und Schleimhautüberzug ganz normal.

Von einer Erkrankung der Lunge war dem Patienten garnichts bekannt, so dass man bei dem unsicheren Lungenbefund an eine primäre Erkrankung des Halses denken könnte.

Fall II. Frl. J. aus M., 24 Jahre alt. Patientin, deren Vater an Phthise gestorben ist, hat in den letzten 2 Jahren schon mehrmals Blut ausgehustet. Der Husten besteht im Ganzen seit 2—3 Jahren und Patientin ist ziemlich abgemagert. Seit ca. 3 Wochen ist die Nahrungsaufnahme durch hochgradige Schluckschmerzen auf ein Minimum beschränkt.

Status: Leidlich guter Ernährungszustand. Infiltration der linken Lungenspitze bis zur Spina scapulae. In diesem Bezirk sind spärliche Rhonchi und verschärftes Athmen zu hören. Nase und Larynx werden gesund befunden, dagegen ist an der hinteren Rachenwand, vom Zäpfchen an aufwärts, ein Geschwür von 1 Markstückgrösse, flach, blass, mit unebenen Rändern. Keine Halsdrüsen zu fühlen. Pat. hat schon JK ohne Erfolg genommen. Eine gründliche Aetzung mit Acid. trichloracet. führte zunächst Schmerzlosigkeit beim Schluckakt und mehrmals wiederholt, nach 3 Wochen vollständige Heilung mit Narbenbildung herbei. Dieselbe blieb bestehen, trotzdem die Lungenerkrankung durch unvernünftige Lebensweise der Patientin einen raschen Verlauf zum Schlimmeren nahm und mehrere Haemoptysen eintraten. Verwachsungen hatten sich im Retropharynx nicht gebildet.

Fall III. Frau St., Gastwirthsfrau, 35 Jahre alt, erblich nicht belastet, leidet an Husten und Auswurf seit einigen Jahren. Seit 2 Jahren waren im Winter immer Halsschmerzen aufgetreten. Jetzt bestehen wieder sehr starke Schluckschmerzen, die bis ins linke Ohr ausstrahlen und das Essen zur Qual machen. Für luetische Infection ist kein Anhaltspunkt vorhanden.

Befund am 20. Mai 1901: Dämpfung beider Lungenspitzen, R. bis Mitte Scapula, L. nur in der Spitze. Spärliche Rhonchi.

Im Halse sieht man sehr ausgedehnte Ulcerationsvorgänge vom Rachendach bis zum Kehlkopfeingang. Die Mandeln sind oberflächlich ulcerirt, der linke Gaumenbogen ist zum Theil geschwürig und zeigt bereits einen ziemlich grossen Defekt. Der Kehldeckel ist intact, dagegen besteht eine ziemlich hochgradige Entzündung und Schwellung des linken Arygelenkes ohne Ulceration: Perichondritis.

Durch Aetzungen mit Trichloressigsäure und Orthoformaufblasung liessen sich die Schmerzen rasch vermindern, die Ulcerationen im Rachen tendirten zu auffallend rascher Heilung. Nur die perichondritische Schwellung des linken Aryknorpels blieb bestehen. Zwei Incisionen in diese ödematöse Schwellung mittelst cachirten Messers am 1. Juni ergaben nur Blut, keinen Eiter und bewirkten nur eine unbedeutende Verkleinerung der Schwellung.

1. Juli. Keine Schmerzen. Die Schwellung am Aryknorpel besteht noch, ist aber ganz reizlos und macht keine Beschwerden mehr. Der Pharynx ist so gut wie vollständig geheilt; nur einzelne kleine Stellen sind noch nicht epidermisirt, im Uebrigen haben sich strahlige Narben unter geringen Verwachsungen gebildet.

Fall IV. Frl. B. aus C., 22 Jahre alt. Mutter an Phthise gestorben, ebenso ein Bruder. Husten besteht seit 2 Jahren, und seit einigen Monaten klagt Pat. über heftige, besonders beim Schlucken auftretende Halsschmerzen, speciell linkerseits, ins Ohr ausstrahlend. Ausserdem muss Pat. den Kopf steif halten, da bei jeder Bewegung Schmerzen in der Gegend der Halswirbelsäule auftreten.

Im Pharynx sind sehr ausgedehnte Ulcerationen zu sehen und zwar an beiden Mandeln, am linken Gaumenbogen und der ganzen Länge der hinteren Rachenwand nach oben bis zum Rachendach, nach unten bis zur Epiglottis, so dass sich der Befund fast vollständig mit dem bei Fall I u. III deckte. An der Halswirbelsäule war keine besondere Druckschmerzhaftigkeit zu finden, nur waren Drehungen des Kopfs activ und passiv sehr schmerzhaft, offenbar durch dabei eintretende Zerrung der ulcerirten Pharynxschleimhaut, denn nach ihrer Anästhesirung hörten auch die Schmerzen auf. Am Septum narium war ebenfalls eine $^1/_2$ cm breite bis an den Naseneingang reichende Ulceration zu sehen.

Auf der Lunge fand sich linkerseits eine Infiltration bis Mitte Scapula, rechts nur in der Spitze mit nicht sehr zahlreichen Rhonchis, ohne Cavernen. Der Husten belästigt die Patientin nicht viel, aber um so mehr ist sie durch Schluckbeschwerden in ihrem Ernährungszustand reducirt.

Die Therapie war dieselbe wie in den vorhergehenden Fällen und führte ebenfalls überraschend schnell zur Beseitigung der Beschwerden. Der weitere Verlauf war allerdings etwas complicirt und zwar durch intercurrente Otitis media beiderseits, die aber nach einigen Wochen ausheilte und durch ein eigenthümliches Recidiv, nachdem schon die Epidermisirung der Geschwürsflächen gute Fortschritte gemacht hatte. Im August (die Behandlung begann Mitte Mai) entstand, während ich verreist war, am Gaumensegel ein kleines Bläschen, das sich schnell vergrösserte und sich dann als Geschwür beinahe über das ganze Gaumensegel hinzog. Etwa 4 Wochen nach dem Entstehen dieses Recidivs bekam ich es zu Gesicht und war erstaunt über die Schnelligkeit, mit der diese Zerstörung Platz gegriffen hatte. Durch energisches Auskratzen und Aetzen kam der Process bald zum Stillstand, allerdings unter Verlust des Zäpfchens, das necrotisch zu Grunde ging. Jodkali in diesem floriden Stadium versuchsweise angewandt, hatte nicht den geringsten Einfluss. Jetzt, Mitte October, ist Pat. nach etwa 6 monatlicher Behandlung (die ängstliche Kranke kam sehr unregelmässig) als geheilt zu betrachten, wenn auch an einer kleinen sonst gesund aussehenden Stelle der Epidermisüberzug noch fehlt und die Ulceration an der Nasenscheidewand noch nicht ganz geheilt ist. Der weiche Gaumen ist in ziemlich grosser Ausdehnung mit der hinteren Rachenwand verwachsen. Abgesehen von Fall II, in dem die geschwürige Zerstörung den geringsten Umfang angenommen hatte, fiel mir jedesmal auf, wie langsam sich das nach den Aetzungen ganz normal aussehende Gewebe mit Epidermis überzog. Zwischen wohlausgebildeten Narbensträngen blieben wochen- und monatelang ohne die geringsten Beschwerden kleine, noch nicht epidermisirte Inseln bestehen, zu deren Ueberhäutung die sie umgebenden Narben offenbar nur sehr kärglich das Material abgaben.

Zum Schlusse möchte ich noch auf einen Einwand zu sprechen kommen, der sich dem oder jenem kritischen Leser aufdrängen wird: War die Diagnose richtig? Pathologisch-anatomisch untersucht ist nur Fall I. Die anderen sahen und verliefen diesem so auffallend ähnlich und waren



andererseits so verschieden von dem Bild, das ein zerfallenes Gummi bietet, dass ich eine Untersuchung nicht für nöthig hielt, zumal ich Anfangs nicht an eine Publikation dachte. Der Diagnose Lues widerstrebt ohnedies der günstige Verlauf ohne Jodkalidarreichung und an Lupus erinnerte das Krankheitsbild nicht im Geringsten. Ich betrachte also die Diagnose als gesichert und glaube berechtigt zu sein, meine Erfahrungen in den Satz zusammenzufassen: Die Tuberculose des Rachens ist — vielleicht dadurch, dass die erkrankten Gewebspartien für Auge und Instrumente so gut zugänglich sind — im Allgemeinen viel gutartiger als man bisher glaubte, und der therapeutische Nihilismus ihr gegenüber ist absolut nicht berechtigt.

XXXI.

Ein Beitrag zu den nasalen Reflexneurosen.

Von

Dr. **Eduard Aronsohn** (Ems - Nizza).

Das Reflexgebiet der Nase erstreckt sich, wie bekannt, hauptsächlich auf die Athmung. Die Reizung des Trigeminus wie die des Olfactorius bewirkt Verlangsamung der Athmung bis zu deren Stillstand (Kratschmer, Gourewitsch, Aronsohn, Sandmann, Bloch) und unter gewissen pathologischen Dispositionen erzeugt sie selbst eine solche Perturbation der ganzen Athmungsmechanik, dass ein Zustand entsteht, den wir kurz mit Asthma bronchiale zu bezeichnen pflegen.

Aber auch für viele, an ganz anderen Körpertheilen hervortretenden Empfindungen und Erscheinungen ist die Nase bald mit ihrer Pars olfactoria, bald mit ihrer Pars sensitiva verantwortlich gemacht worden. Mancherlei Gerüche erzeugen lebhaftes Lustgefühl und behagliche Stimmung und beeinflussen sogar das Geschlechtsleben. Als nasale Reflexneurosen erweisen sich ferner in vielen Fällen Kopfschmerz, Schwindelanfälle, Kopfdruck, Nieskrämpfe, Migräne, Neuralgieen, Gedächtnissschwäche, Unfähigkeit andauernd geistig zu arbeiten, Hustenkrämpfe, Spasmus glottidis, Aphonia spastica, Krämpfe im Gebiet des Facialis (B. Fränkel), klonische Krämpfe der Gaumensegelmuskulatur (Seifert), mimische Krämpfe (Jacobi), Speichelfluss (E. Fränkel), Morbus Basedowii, Epilepsie, Alpdrücken, Enuresis nocturna, Prurigo (Moritz Schmidt), Gelenkschmerzen (M. Schmidt), Gesichtsfeldbeschränkungen, Flimmerskotom, transitorische Amblyopien und Amaurosen. Dieses so ausgedehnte Reflexgebiet der Nase wird nun durch folgende recht merkwürdige Beobachtung noch mehr erweitert.

Eine den besten Ständen angehörende, sehr intelligente Dame leidet seit ca. 6 Jahren an asthmatischen Anfällen auf neuropathischer Grundlage. Vor 5 Jahren hatte ich die Nase galvanokaustisch behandelt, und seitdem traten die Anfälle nur selten und meist auch ohne nachweisbare Veranlassung auf. Zur Coupirung der Anfälle dienten leichte Pinselungen der Nase mit 10- oder 5proc. Cocainlösung vermittelst eines kleinen Wattebausches. Patientin erzählte mir nun eines Morgens, dass jedes Mal, wenn

sie Cocain in die Nase gepinselt bekomme, sich sofort ein Defäcationsbedürfniss einstelle, was um so wunderbarer sei, da sie sonst eher zu Constipation neige. Einmal musste Patientin schon wenige Minuten nach der Cocainpinselung mein Zimmer des Bedürfnisses wegen verlassen.

Da ich sehr daran zweifelte, dass die an sich unleugbare Thatsache auf das Cocain zurückzuführen sei, so pinselte ich bei nächster Gelegenheit ohne Vorwissen der Patientin statt mit Cocain mit einfachem Wasser. Und siehe da, auch an diesem Tage trat der Effect prompt auf.

Es war also nicht das Cocain, das den plötzlichen Drang zur Entleerung des Darmes verursacht hatte, sondern die einfache Reizung der Nasenschleimhaut bewirkte die eigenartige Fernwirkung, die sich übrigens auch noch später, z. B. in den letzten Wochen, wiederholt einstellte.

Für das Zustandekommen dieser Reflexneurose gilt dasselbe, was das Zustandekommen so vieler anderer pathologischer Nasenreflexe erklärlich macht, nämlich der veränderte, sei es mehr erregbare, sei es mehr geschwächte Zustand der Centralorgane und der Zu- und Ableitungsbahnen, so dass der erregende Funke leicht auf eine falsche Bahn überspringt.

XXXII.

(Aus der laryngo-rhinologischen Universitätsklinik des Herrn Prof. Dr. G. Killian in Freiburg im Breisgau.)

Fremdkörperfälle.

Von

Dr. **Henrici**, früher Assistent der Klinik.

Die nachfolgend beschriebenen drei Fälle von Fremdkörpern im Bereiche der Tonsille, des Larynx und der Kieferhöhle dürften für die Herren Fachcollegen wohl von einigem Interesse sein.

A. Stein in der rechten Mandel.

Anton H., Landwirth, 25 Jahre alt.

Pat. kam wegen seines Nasenleidens, einer Ozaena, in die Klinik und bat zugleich um Untersuchung seines Mundes; er habe in demselben hinten rechts ein kleines Loch, aus dem Eiter käme; dasselbe bestehe schon seit vielen Jahren. Zeitweise schwelle die Gegend der rechten Mandel unter mässigen Schluckschmerzen wallnussgross hart an, die Schwellung sei aber regelmässig auf Halsumschläge unter vermehrter Eiterabsonderung aus dem Loche in ein paar Tagen zurückgegangen. Den Beginn seines Leidens führt Patient auf einen peritonsillären Abscess — starke Schwellung und heftige Schmerzen in der rechten Tonsillargegend — vor 8 Jahren zurück, der, ohne angebbare Ursache entstanden, sich spontan nach wenigen Tagen entleerte und oben erwähnte Fistel zurückliess.

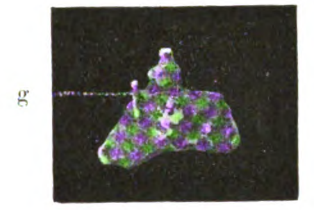
Dieselbe befindet sich im rechten vorderen Gaumenbogen und zeigt leichte Schwellung und Röthung ihrer Umgebung. Die eingeführte Sonde stösst in einer Tiefe von ca. 3 mm auf einen rauhen, harten, beweglichen Körper.

Es handelt sich also augenscheinlich um einen in einer Abscesshöhle gelegenen Mandelstein. Diese Höhle liegt innerhalb der Tonsille, mündet aber nicht an deren Oberfläche, sondern durch ein Loch im Arcus glossopalatinus.

Der Stein lässt sich, nachdem die Fistel mittelst eines Tonsillenschlitzers erweitert ist, mit einem scharfen Löffel leicht auslösen. An Gestalt und Grösse vielleicht am besten mit einem Aryknorpel vergleichbar, zeigt er eine unebene höckrige Oberfläche, der ein von einer dünnen Kalkschicht überzogenes, etwa 5 mm langes, offenbar der Granne einer Getreideart angehörendes Stück fest an-anhaftet. (Siehe Figur 1, g).

In diesem Stück suchen wir wohl mit Recht die Ursache zu der Concrementbildung. Es muss vor 8 Jahren, unbemerkt vom Patienten, zwischen rechter Tonille und rechtem vorderen Gaumenbogen, oder in die Tonsille selbst eingedrungen

Fig. 1.



Mandelstein mit Granne (g). Um diese deutlicher zu zeigen, ist der Stein in doppelter Grösse gezeichnet.

sein und dort den Abscess erzeugt haben, bei dessen Durchbruch es aber in der Abscesshöhle zurückblieb. Es setzte so einen dauernden Reiz, der zur chronischen Eiterung führte. Zugleich entstand durch die Ablagerung von Kalksalzen um dasselbe allmälig der Stein.

B. Manschettenknopf im Larynx.

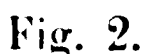
Emma H., Zimmermannskind, 6 Jahre alt.

Am 25. Sept. 1899 Abends wird ein Kind in die Klinik gebracht mit der Angabe, es habe plötzlich beim Spielen einen heftigen Erstickungsanfall bekommen. Der gleich herbeigeholte Arzt habe ihm Oel eingeflöst und einen Finger tief in den Hals geführt, worauf die Athemnoth nachgelassen habe. Jetzt erst sei das Kind im Stande gewesen, anzugeben, dass es einen Knopf verschluckt habe, der ihm im Halse stecken geblieben sei.

Augenblicklich ist die Athmung etwas beschleunigt, bietet aber sonst keine auffallenden Besonderheiten. Die gut ausführbare Laryngoskopie lässt einen Metallbügel, wie man ihn oft an Manschettenknöpfen findet, erkennen, der auf den Stimmbändern ruht und ziemlich fest in die vordere Commissur eingekeilt zu sein scheint. Hinten ist nur ein kleiner Theil der Glottis frei. Nach guter Cocainisirung wird von Dr. Albert, dem damaligen Assistenten der Klinik, versucht, den Fremdkörper mit der Kehlkopfzange zu extrahiren. Er konnte ihn fassen, aber nicht herausziehen, weil der Knopf dem Zuge nicht nachgab. Hierbei wurde noch eine Platte unterhalb der Stimmbänder sichtbar. Ein 2. und 3. Versuch misslangen ebenfalls, zumal die Cocainwirkung bereits nachliess und Erstickungsanfälle auftraten. Es erschien daher entschieden rathsam, weiteren Extractionsversuchen die Tracheotomie vorauszuschicken, die gleich in Chloroformnarkose ausgeführt wurde. Noch einmal wurde in der Halbnarkose die Extraction versucht; doch musste wegen ganz profuser Schleimsecretion davon Abstand genommen werden. Am folgenden Tage — von jetzt an übernimmt Herr Prof. Killian die Behandlung — wird in Narkose probirt, den Knopf nach oben zu stossen — ohne Erfolg, dann am hängenden Kopfe unter Anwendung der Autoskopie mit dem Kirstein'schen Spatel mittelst eines stumpfen Häkchens den Knopf vorzuziehen; aber zahlreiche Versuche misslingen, der Knopf ist zu fest in die

vordere Commissur eingeklemmt. Um den Fremdkörper leichter zugänglich zu machen, wird jetzt ein Röhrenspatel bis in den Larynxeingang vorgeschoben. Der Röhrenspatel besteht aus einem 10 cm langen mit Handgriff versehenen Rohre, das unten in einen 5 cm langen und 1 cm breiten Spatel ausläuft. Dieses Ende wird bis über die Epiglottis geführt und dann stark nach vorne gedrückt. Es wird so fast der ganze Fremdkörper, auch der bis dahin durch die Epiglottis verdeckte Theil desselben sichtbar und so ist es möglich, durch den Metallbügel ein Häkchen durchzuführen und den auf diese Weise sehr sicher gefassten Knopf mit kräftigem Zuge aus dem Larynx zu extrahiren. Im Rachen entfiel er dem Haken und gerieth in den Nasenrachenraum, aus dem er erst mit einiger Mühe entfernt werden konnte.

Der Fremdkörper ist ein Manschettenknopf, der an der einen Seite eine Metallplatte, an der anderen einen Klappenmechanismus, aus zwei Metallbügeln


Fig. 2.



Aus dem Larynx eines sechsjährigen Mädchens extrahirter Manchettenknopf.

bestehend, trägt. Letztere lagen auf den Stimmbändern und erstreckten sich in die Ventrikel, erstere wurde beim ersten Extractionsversuch im subglottischen Raume sichtbar.

Die nächsten Tage klagt das Kind über mässige Schmerzen im Kehlkopf beim Athmen. Die Larynxschleimhaut ist injicirt, weist aber keine Verletzungen auf. Nach 4 Tagen wird die Canüle entfernt, nach weiteren 10 Tagen das Kind entlassen.

Im vorliegenden Falle wurde, wie es scheint, zum ersten Male die Autoskopie mit dem Röhrenspatel in Narkose am hängenden Kopfe, ähnlich der oberen Bronchoskopie, zur Extraction eines Fremdkörpers aus dem Larynx angewandt. Nach der dabei gemachten Beobachtung scheint sich diese Methode, mit dem Röhrenspatel oder einem kurzen Rohr ausgeführt, für alle die Fälle zu empfehlen, bei denen die Narkose angewandt werden muss. Es kommen also wohl hauptsächlich hier Kinder in Betracht, die ohne Narkose nicht ruhig halten würden, ausserdem Fälle, in welchen die Entfernung des Fremdkörpers durch irgendwelche Umstände erschwert ist. Sie gestattet ein sehr sicheres Arbeiten und wenn nöthig, wie im oben beschriebenen Falle, die Anwendung einer ziemlich grossen Kraft, da bei ihr Zug- und Extractionsrichtung zusammenfallen. Die directe Laryngoskopie mit einer Röhre, welche Kirstein in seiner ersten Publikation über Autoskopie empfohlen hat, ist von Prof. Killian mit Vorliebe herangezogen worden in Fällen, in welchen die Autoskopie mit dem Kirstein'schen Spatel nicht möglich war. Ausserdem kam sie bei uns oft zur Anwendung in schwierigen tracheoskopischen Fällen. Eventuell wurde der Einblick in die Luftröhre da-

durch erzwungen, dass man mit dem geraden Rohre durch die Stimmritze hindurchging. Ungünstiges Verhalten der Epiglottis, Veränderung des Larynx durch Strumen etc., Lähmung der Stimmbänder und andere Complicationen bilden dann kein unüberwindliches Hinderniss für die Tracheoskopie mehr. Erleichtert wird die Ausführung der Methode, wenn man den Patienten den Kopf zur Seite neigen lässt nnd das Rohr vom Mundwinkel aus einführt.

Last not least bildet sie eine gute Vorübung zur oberen Bronchoskopie.

C. Holzpflock in der rechten Kieferhöhle und Nase.

Johann K., Landwirth, 23 Jahre.

Am 14. Juni 1900 erlitt Patient eine Schussverletzung aus nächster Nähe durch ein angeblich mit Papier und Holz geladenes Gewehr. Der Schuss war in die rechte Backe gegangen. Es blutete mässig; Patient empfand aber heftige Schmerzen und es fiel ihm sofort auf, dass er den Mund nicht mehr öffnen konnte, er vermochte nur unter starken Schmerzen eben die Zahnreihen von einander zu bringen. In den nächsten Tagen soll etwas Blut aus dem rechten Ohr geflossen, auch das Sputum blutig gefärbt gewesen sein. Sonst erinnert sich Patient keiner Störungen etwa von Seiten des Auges, des Mundes oder der Nase, die durch den Schuss hätten hervorgerufen sein können. Durch einen Arzt wurde die Einschussöffnung gereinigt und mehrere Papierfetzen aus ihr entfernt.

Bald darauf trat nun eine Schwellung der rechten Gesichtshälfte auf; aus der Schusswunde entleerte sich reichlich stinkender Eiter, ebenso aus der Nase, die sich im Verlaufe von 2 Monaten vollkommen verstopfte. Im August 1900 wurden nochmals Papierfetzen und einige Holzsplitter aus der Wunde entfernt, worauf sich, allerdings nur ganz vorübergehend, eine mässige Besserung einstellte. Seitdem trat keine wesentliche Aenderung in dem Zustand des Kranken mehr ein; die Erscheinungen blieben beschränkt auf Mundsperre, Schwellung der rechten Gesichtshälfte, Verstopftsein der Nase, ausserdem litt der Allgemeinzustand des Pat., er magerte ab und fühlte sich dauernd krank.

Am 19. Juni 1901, also etwas über ein Jahr nach der Verletzung kommt Patient in unsere Behandlung.

Er sieht blass und abgemagert aus. Besonders auffallend ist eine ziemlich starke Schwellung der rechten Gesichtshälfte und, dass es dem Patienten unmöglich ist, den Mund zu öffnen. An der rechten Backe, genau in dem Winkel, den das Jochbein mit dem Processus coronoides des Unterkiefers bildet, befindet sich eine mit Granulationen gefüllte Fistel, aus der höchst übelriechender Eiter fliesst. Nach einigen Versuchen gelingt es, hier eine Sonde 7 cm weit vorzuschieben; dann stösst man auf einen harten unüberwindlichen Widerstand. Die Richtung der Sonde ist leicht ansteigend und geht etwas nach vorne zu. Die Schleimhaut der Mundhöhle, Alveolarfortsatz des Oberkiefers, Zähne, Gaumen erscheinen vollkommen intact.

Die Bewegungen des rechten Auges sind ungestört, der Augenspiegelbefund ist normal.

Im hinteren unteren Quadranten des rechten Trommelfells befindet sich eine kleine Narbe.

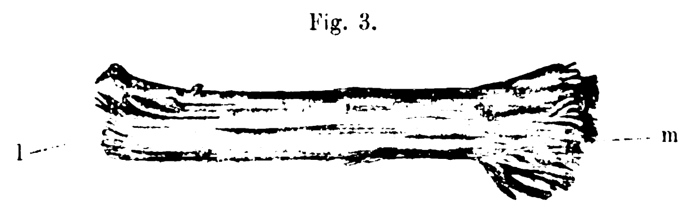
Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiete sind nicht vorhanden, der Facialis ist auch nicht afficirt.

Infolge der Gesichtsschwellung und Schmerzhaftigkeit bei der Untersuchung lässt sich über eine etwaige Verletzung der Gesichtsknochen kein sicherer Befund

erheben, auch die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen liefert weder in dieser Beziehung, noch für das Vorhandensein eines Fremdkörpers ein Resultat.

Durch starke Schwellung beider Conchae inferiores ist der Einblick in die Nase bei der Rhinoscopia anterior sehr behindert, es lässt sich ausser der Schleimhautschwellung nur eine profuse Eiterung constatiren. Das gleiche Ergebniss liefert die Rhinoscopia posterior, die wegen der Mundsperre nur unvollkommen gelingt. Erst die Rhinoscopia media führt zu einem positiven Resultat. — Die Branchen des Speculums waren zwischen rechter mittlerer Muschel und Septum eingeführt, so dass beim Oeffnen des Speculums jene vom Septum abgedrängt wurde. — Nachdem reichlich Eiter weggetupft ist, erkennt man einen rundlichen, anscheinend bleistiftdicken Fremdkörper, der von der Mitte der mittleren Muschel, diese durchbohrend, quer zum Septum verläuft. Bei dem Versuche, ihn mit der Nasenzange vorzuziehen, werden ein paar etwa 3 cm lange Holzsplitter losgerissen, ohne dass der fest eingekeilte Fremdkörper seine Lage verändert hätte. Mit einer kräftigen Kornzange gefasst, lockert er sich nach mehrmaligem Hin- und Herzerren, kann aber nicht extrahirt werden, da er sich mit seinem medialen Ende unter der abgehobenen Septumschleimhaut wie in einer Tasche gefangen hat. Durch mühsames Zurückschieben wird er aus derselben befreit und jetzt gelingt unter grossem Kraftaufwand und hebelnder Bewegung seine Extraction.

Fig. 3.



Holzpflock, durch Schuss in die rechte Kieferhöhle und Nase eingedrungen; m medialer, l lateraler Theil.

Der Fremdkörper ist ein 6,5 cm langer, kleinfingerdicker Holzpflock (siehe Figur 3). Merkwürdiger Weise kann Patient sofort nach der Extraction den Mund wieder öffnen.

Am folgenden Tage, den 20. Juni, erscheint die Gesichtsschwellung geringer; in der rechten Nasenhöhle befindet sich noch reichlich Eiter. Ein wahrscheinlich bei der Extraction theilweise losgerissenes Stück der rechten mittleren Muschel wird mit der Schlinge abgetragen.

24. Juni. Das Gesicht ist fast ganz abgeschwollen, die Einschussöffnung nahezu verheilt, die Nase frei von Eiter. Die rechte Kieferhöhle hat eine grosse Oeffnung zur Nase hin und entleert bei der Ausspülung nur noch einige kleine Eiterfetzen. Das Allgemeinbefinden des Patienten hat sich merklich gebessert.

Leider hat sich Patient einer weiteren Behandlung und Beobachtung entzogen.

Aus den Krankheitserscheinungen nach der Verletzung können wir mit vollkommener Sicherheit den Weg, den das Geschoss genommen hat und seine Lage bestimmen.

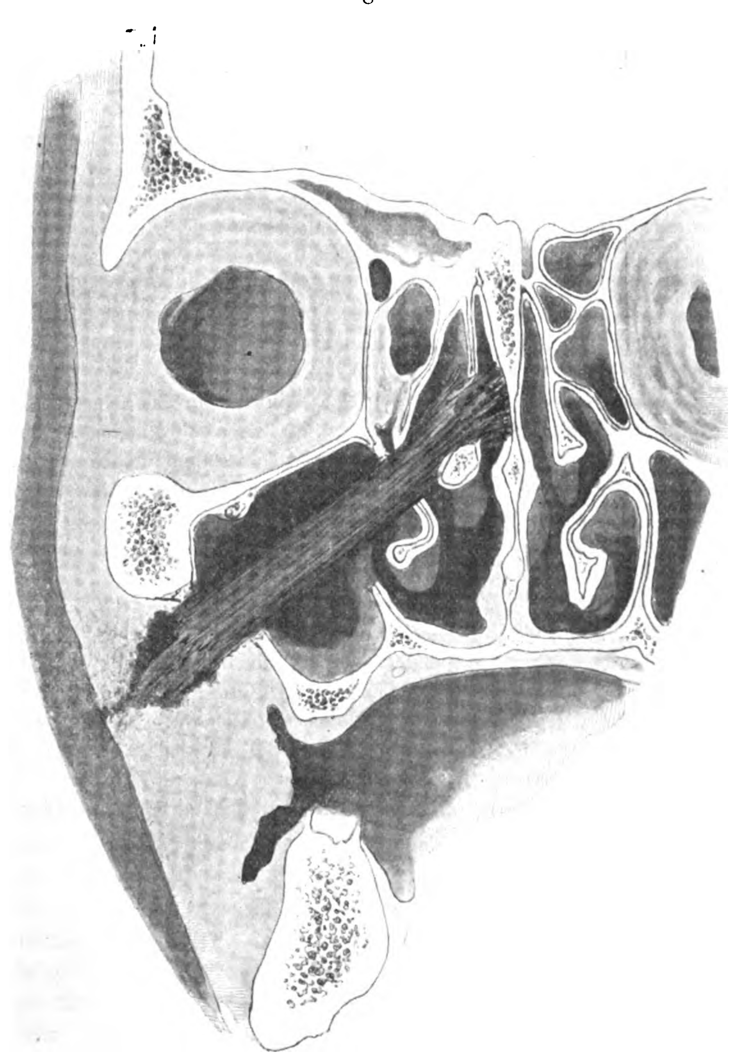
Auszuschliessen ist eine Betheiligung der Orbita und der Mundhöhle. Von Seiten beider fehlen jegliche Anzeichen. Auszuschliessen ist ferner eine Verletzung

der Art. maxillaris intern. — dazu war die anfängliche Blutung zu gering — und des Nerv. infraorbitalis. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden.

Es sind dies alles Theile, welche den Sinus maxillaris rings umgeben. Wir werden also schon per exclusionem darauf hingeführt, dass es sich um eine Verletzung der Highmorshöhle und der Nase handelt. Zu dieser Annahme zwingen auch die Krankheitserscheinungen. Wir haben reichliche Eiterabsonderung aus der Nase und eine Rhinitis mit starker Schwellung der Schleimhaut. Diese Sym-



Fig. 4.



Frontalschnitt durch einen Kopf, dicht vor den aufsteigenden Unterkieferästen zur Demonstration der Lage eines durch die rechte Kieferhöhle geschossenen Holzpflockes.

ptome entwickelten sich, wie man es bei Fremdkörpern in der Kieferhöhle fast regelmässig beobachtet, allmälig — hier im Verlaufe von 2 Monaten — und sind dann nach der Entfernung des Corpus alienum erstaunlich schnell, ebenfalls eine typische Erscheinung, zurückgegangen.

Abgesehen von der Ohrenblutung kurz nach der Verletzung, die, wie wir aus der Narbe im Trommelfell schliessen können, ihren Grund in einer durch den Luftdruck erzeugten Perforation desselben hatte, erübrigt es nur noch, die **Mundsperre** zu erklären. Wir müssen sie als rein mechanisch bedingt auffassen. Dafür spricht einmal ihr sofortiges Entstehen nach dem Schluss und dann besonders ihr plötzliches Verschwinden gleich nachdem der Pflock entfernt war. Vergegenwärtigen wir uns nun, dass das mediale Ende des Projectils dem Nasenseptum anlag, und dass die durch die Fistel eingeführte Sonde, sagen wir „zufälliger Weise" dem Geschoss entlang, 7 cm weit vorgeschoben werden konnte, so kann das laterale Ende des Pflockes, da seine Länge 6,5 cm beträgt, nur eine kurze Strecke von der Hautoberfläche entfernt gewesen sein. Dasselbe lag also, wie die Einschussöffnung dicht vor dem Processus coronoides des Unterkiefers.

Nun ist bekannt, dass die beiden Gelenkköpfe des Unterkiefers mit den Zwischenknorpeln bei weiterer Oeffnung des Mundes auf die Gelenkhöcker der Schläfenbeine rutschen, also eine ziemlich bedeutende Bewegung nach vorn ausführen. Diese Vorwärtsbewegung wurde in unserem Falle durch den Holzkeil wie durch eine Sperrvorrichtung unmöglich gemacht. Die Behinderung des Mundöffnens erklärt sich so auf sehr einfache Weise.

Fasst man alles zusammen, was wir über den Verlauf des Schusskanals und die Lage des Fremdkörpers eruiren konnten, so müssen sich beide so verhalten haben, wie in Figur 4 dargestellt ist. Dieselbe stellt einen dicht vor dem aufsteigenden Unterkieferast angelegten Frontalschnitt durch einen Kopf in natürlicher Grösse dar. Der Fremdkörper wurde in einen entsprechenden Ausschnitt hineingelegt. Da die Wange an dem Präparat fast fettlos war, so liegt das äussere Ende des Holzpflockes der Hautoberfläche näher als bei unserem Kranken.

Die Lage des Fremdkörpers war demnach folgende:

Von einer Stelle dicht vor dem Processus coronoides und dicht unterhalb der Wurzel des Jochbogens verlief er quer durch die Kieferhöhle nahe ihrem Dache schräg nach innen und oben ansteigend bis in die Haupthöhle der Nase. Hier drang er über der unteren Muschel in den mittleren Nasengang, durchbohrte die mittlere Muschel in ihrer Mitte und erreichte das knöcherne Septum, dessen Schleimhaut noch verletzt wurde.

Die Folgen seines Verweilens waren Granulationsbildungen in der Nase, eitrige Sinuitis maxillaris und Kieferklemme.

XXXIII.

(Aus dem Ambulatorium für Hals- und Nasenkranke des St. Johanneshospitals der Haupt- und Residenzstadt Budapest.)

Die Sondirung des Ductus nasolacrymalis von der Nase aus[1]).

Von

Dr. **Ludwig Polyák**, Primärarzt des St. Johannes-Hospitals (Budapest).

(Hierzu Tafel XXVIII.)

Der hartnäckige Widerstand, welchen gewisse Fälle von Dacryocystoblennorrhoe gegenüber den gebräuchlichen augenärztlichen Behandlungsmethoden leisten, ist eine längst bekannte Thatsache. Abgesehen davon, dass diese Fälle ihren Ursprung zumeist nasalen Erkrankungen verdanken, welche dadurch, dass sie nicht behandelt und beseitigt werden, die Eiterung des Thränensackes ungünstig beeinflussen, scheint auch der Umstand von Bedeutung zu sein, welche topographische Localisation die im Verlaufe der Krankheit entstehenden Stricturen des Ductus nasolacrymalis besitzen. Die pathologischen und klinischen Erfahrungen belehren uns, dass diese Stenosen sich mit Vorliebe auf die untere, membranöse Hälfte des Ductus oder in der Nähe der nasalen Mündung localisiren, wo das Kaliber des Kanals breit ist; dagegen ist selbst die dickste Bowmann'sche Sonde, welche von oben eingeführt werden kann, so unverhältnissmässig dünn, dass durch Dilatation von oben aus höchstens soviel zu erreichen ist, dass der Kanal wieder passirbar wird; von einer gründlichen Dilatation kann hier nicht gesprochen werden. das Secret kann folglich auch nach der Dilatation oberhalb der Stenose sich stauen, eventuell eine Dilatation oder Divertikelbildung verursachen und die Eiterung des Sackes und Kanals auch fernerhin aufrecht erhalten. Unter solchen Umständen haben sich die Augenärzte schon längst mit dem Gedanken der Sondirung von der Nase aus, der sogenannten „retrograden Dilatation“ beschäftigen müssen.

---

1) Vorgetragen in der Sitzung des Königl. ungarischen Aerztevereins am 7. Dec. 1901.



Ich habe mir aber erst nachträglich, als dieser Aufsatz bereits beendet war, die diesbezüglichen literarischen Daten, welche nur einen historischen Werth besitzen und wegen deren eventueller Lückenhaftigkeit ich um Nachsicht bitte, verschaffen können. Ich habe aus einigen alten oculistischen Werken erfahren, dass die retrograde Sondirung, welche heute nirgends bekannt und geübt wird, schon vor zwei Jahrhunderten allgemein angewendet wurde. Ein neuer Beweis für Ben Akiba's weise Worte, dass nichts Neues unter der Sonne vorkommt.

Arlt (Die Krankheiten des Auges. Band III. Prag. Credner und Kleinbub. 1856) erwähnt, dass „La Forest (1730) eine ohngefähr S-förmig gekrümmte Sonde durch die Nase einführte, welches Verfahren später von Dubois und von Gensoul (in Lyon) nach zweckmässiger Verbesserung der Sonde mehr in Aufnahme gebracht wurde".

Ruete (Lehrb. der Ophthalmologie. Bd. II. S. 133. Braunschweig, Vieweg und Sohn, 1855) bildet sogar das Instrument und seine Lage im Ductus ab und schreibt über die Methode folgenderweise: „Der Gebrauch der Gensoul'schen Catheter, um mittelst derselben durch die untere Oeffnung des Nasenkanals die Medikamente in den Thränensack zu spritzen, wird in neuerer Zeit sehr empfohlen. Es möchte diese Methode sehr zweckmässig sein, wenn das Einbringen der Catheter schmerzlos wäre und den Kranken nicht oft veranlasste, aus der Kur zu laufen. Die Catheter haben eine starke verticale und sanfte horizontale Biegung . . . Um das öftere Einbringen der Catheter zu vermeiden, hat Flügge dieselben so eingerichtet, dass man den Stiel abschrauben und den gebogenen Theil im Thränenkanale liegen lassen kann. Es hält aber sehr schwer, den letzteren gehörig zu befestigen. — Bei der Verrichtung des Catheterismus sitzt der Kranke auf einem Stuhle, mit dem Kopfe sanft nach hinten gebogen; der Wundarzt hält den Catheter zwischen den drei ersten Fingern der rechten Hand und bringt ihn in einer von oben nach unten und von vorn nach hinten schrägen Richtung in das Nasenloch, indem die Spitze desselben nach unten und die Convexität der seitlichen Biegung nach der Nasenscheidewand gekehrt ist. Wenn das Ende des Catheters unter die untere Nasenmuschel gelangt ist, so macht der Arzt mit ihm eine drehende Bewegung, um die Spitze nach oben und etwas nach aussen zu richten und bringt sie dann durch leichtes Drücken von unten nach oben in den Thränensack, wo man leicht mit dem Finger den Vorsprung, den sie darin bildet, fühlen kann. Hat die entzündliche Reaction nachgelassen, so macht man durch diesen Catheter täglich mehrere Male Einspritzungen mit einer Auflösung von Lapis divinus mit Opiumtinctur".

Bei Pilz (Lehrbuch der Augenheilkunde. S. 625 und 1021. Prag. André, 1859) lässt sich über die Methode Folgendes finden: „Der zweite natürliche Weg, der erkrankten Schleimhaut des Thränennasenkanals beizukommen, ist die untere Oeffnung des Nasenkanals. Die hierzu geeigneten Instrumente sind röhrenförmige, mit besonderer Biegung geformte

Sonden (nach Gensoul), über deren Einführung ich im operativen Theil nach beigefügter Abbildung derselben handeln werde. Es muss mich wundern, wie man die Einlegung derartiger Instrumente noch als schwierig aufstellen kann, da die Einführung der Itard'schen Röhre in die Eustachische Ohrtrompete, ja selbst die Application des Catheters gewiss mit grösseren Schwierigkeiten verknüpft ist. Die Construction der Gensoul'schen Sonden, deren es eine besondere für die rechte und linke Seite giebt, ist schon eine solche, dass sie bloss einer einfachen, zweckmässigen, leicht zu erlernenden Haltung bedarf, um jedesmal und sicher an die Mündung des Nasenkanals im unteren Nasengange zu gelangen. Bei meinen Operationskursen haben die Schüler jedesmal die Einführung solcher Sonden leicht erlernt und hierbei Gelegenheit gehabt, sich zu überzeugen, dass dieselben auch wahrhaft in den Thränennasenkanal gelangt sind. Diese Sonden, wenn sie röhrenförmig construirt und etwa nach der Angabe Chassaignac's (Bulletin général de thérapeutique, t. XLV. p. 304. Annales d'Ocul. t. XXXIV) mit einem Fenster nahe ihrem Ende versehen sind, würden sich zur Einbringung medicamentöser Substanzen in das Cavum des grossen Thränennasenganges vollkommen eignen, wenn nicht die Auflockerung der Schleimhaut selbst unübersteigbare Hindernisse ihrer Anwendung in den Weg legen würde. Dessenungeachtet halte ich sie selbst in manchen Fällen von Hypertrophie (Induration) der Schleimhaut für die Einleitung feuchtwarmer Dämpfe von Vortheil, nur muss letztere alsdann etwa auf die Art vorgenommen werden, wie sie Erhard bei der Anwendung äusserer Mittel auf die Schleimhaut des mittleren Ohres im 57. Bande der Vierteljahrsschrift angegeben hat." Die Einführung der Gensoul-schen Sonden und Catheter wird auf S. 1021, wo auch zwei Abbildungen zu finden sind, folgenderweise beschrieben: „Man hat für jede Seite eine besondere Sonde . . . Rau verfertigte sie aus Gutta-Percha ganz nach den Dimensionen der Gensoul'schen Instrumente; doch ist ihre Einführung viel schwieriger als jene der metallenen, obgleich sie eine weniger unangenehme Empfindung verursachen sollen. Bei der Einführung hat man das Ende der Sonde oder des Catheters immer nur bis an die Mündung des Nasenganges in die Nasenhöhle, keineswegs in das Lumen desselben selbst zu bringen. Die Einlegung mache ich auf folgende Weise: Es soll z. B. die Sonde in die linke Nasenhöhle eingeführt werden. Die entsprechende Sonde, welche man ganz leicht zwischen den drei Fingern der rechten Hand hält, wird bei horizontaler Haltung des Schnabeltheiles so weit am Boden der Nasenhöhle vorgeschoben, bis man wegen der Krümmung der Sonde nicht weiter vordringen kann. Daselbst angelangt, vollführt man mit dem in der Hand gehaltenen Ende eine solche Bewegung, dass man es empor und zugleich in einem Bogen nach aussen hebt. Bei einer richtigen Vollführung dieses Manövers, das man sehr leicht am Cadaver einüben kann, gelangt man mit dem Ende des Schnabels der Sonde bis an die Nasenmündung des Thränenganges, wovon man sich an der Leiche da-

durch die Ueberzeugung verschaffen kann, dass man bei etwas tieferem Einführen der Sonde mit derselben vollkommen in den knöchernen Nasengang eindringt."

Arlt (l. c.) äussert sich über das Verfahren selbst folgendermassen: „Die Einführung der Gensoul'schen Sonden und Catheter kann an Cadavern leicht so eingeübt werden, dass man darin nicht nur Fertigkeit, sondern auch eine gewisse Sicherheit erlangt. Wer indess die Nasenmündung des Thränenschlauches aus vielfacher Anschauung kennen gelernt hat, wird es begreiflich finden, dass diese Methode so unschuldig nicht ist, als manche glauben machen wollen. Diese Mündung ist oft so klein und dazu noch durch ein papierdünnes Schleimhautfältchen gedeckt, dass man, selbst wenn sie dem Auge zugänglich wäre, beim Eindringen mit den genannten Instrumenten noch oft genug gewaltsame Zerrung, wo nicht Zerreissung bewirken würde. Wenn wir auch dieser Schleimhautfalte nicht die Bedeutung eines Luftventils zuschreiben können, so halten wir doch schon die gewaltsame Ausdehnung, geschweige denn Einrisse derselben für nichts weniger als gleichgiltig. Ueberdies kann eine stark nach der betreffenden Seite herüberstehende Nasenscheidewand, abnorme Gestalt der Nasenmuschel, vor allem aber Schwellung und Verdickung der Schneider-schen Haut bedeutende, selbst unüberwindliche Hindernisse entgegensetzen. Und ist man glücklich eingedrungen, so fehlt ein Hauptvortheil der durch die künstliche Oeffnung von oben eingeführten Sonde, man kann nicht wie dort das Gefühl des Widerstandes zur Beurtheilung der Beschaffenheit der Schleimhaut benutzen."

Dass die Angaben über die Anwendung und den therapeutischen Werth der Gensoul'schen Sonden nur mit gewisser Vorsicht aufgenommen und klinisch geprüft werden müssen, versteht sich von selbst; sie stammen ja aus einem Zeitalter her, wo die Controlle der Manipulation, die Rhinoskopie noch ungeübt war. Form und Biegung der Gensoul'schen Sonde machen es schon unmöglich, dass man sie ohne Gewalt und ohne wesentliche Störungen in den Ductus hinein und durch diesen bis zum Thränensack hätte einführen können. Solche Kraftproben dürften vielleicht an der Leiche gelingen, doch niemals bei einem Lebenden, welcher noch dazu an irgend einer Erkrankung des Thränenschlauches leidet. Es unterliegt keinem Zweifel, dass Ruete dieses Verfahren nur nach literarischen Angaben gekannt und einfach abgeschrieben hat. Die Angaben von Pilz scheinen schon verlässlicher zu sein, er betont aber ausdrücklicher, dass die Sonden nur bis an die Mündung des Thränennasenganges in die Nasenhöhle geführt werden dürfen, keineswegs darf man aber das Instrument in das Lumen des Ductus selbst bringen. Unter solchen Umständen, wo die Sonden nicht zur Dilatation verwendet werden konnten, die Durchspülung des Ductus aber gewöhnlich misslang, ist es schwer zu erklären, zu welchem Zwecke überhaupt das ganze Verfahren angewendet wurde; jedenfalls erscheint die Kritik Arlt's eine gerechtfertigte zu sein.

Wahrscheinlich lag es an der Unbrauchbarkeit der Methode, dass das

Verfahren am Ende des vergangenen Jahrhunderts in Vergessenheit gerieth und nirgends mehr geübt wurde. Die neuere Literatur scheint sich mit dieser Frage weniger befasst zu haben. So z. B. lässt sich bei Panas (Traité des maladies des yeux, Tome II. p. 313. Paris, Masson) eine Abbildung der Lage der nasalen Mündung des Ductus finden und nach kurzer Beschreibung der anatomischen Verhältnisse wird gesagt: „Une saillie osseuse verticale le sépare du vestibule nasal et constitue un point de repère pour le cathéterisme rétrograde.“ Ich suchte aber in dem ganzen Werke umsonst nach der Beschreibung der Methode, es liess sich kein Wort mehr darüber finden.

Fejér (Gyögyászat 1900, No. 33) befasste sich gemeinsam mit Groák mit der Frage, ob in gewissen Fällen die Sondirung von der Nase aus ausführbar ist; sie haben zu diesem Zwecke Studien auf Sagittalschnitten gemacht und gefunden, dass die Sondirung nicht nur von der unteren Muschel, sondern auch von der die Oeffnung event. bedeckenden Schleimhautfalte unmöglich gemacht werden kann. Sie glauben, dass man erst ein dreieckiges Stück von der Muschel entfernen muss, um die Oeffnung sehen und so die Sondirung ausführen zu können. Bei Lebenden oder bei nicht eröffneten Leichenschädeln haben sie aber die Sondirung nie ausgeführt.

Ich bezweifle nicht, dass ähnliche Angaben, wie ich sie über die Gensoul'sche Sondirung und über neuere, aber missglückte Versuche hier eben angeführt hatte, in der Literatur sich noch vielfach finden lassen, glaube mich aber von der Aufgabe, Alles, was diesbezüglich publicirt wurde, aufzusuchen, lossagen zu dürfen, einmal aus dem Grunde, weil ich über die nöthige Zeit nicht verfüge, hauptsächlich aber darum, weil die Frage der Sondirung, Dilatation und Durchspülung des Thränennasenganges vor mir ganz bestimmt nicht gelöst wurde und die literarischen Daten höchstens einen historischen Werth besitzen. Ich selbst habe vor Beendigung meiner Versuche über diese Frage überhaupt nichts gekannt, habe Panas' Arbeit und Fejér's Versuche erst vor einigen Monaten gelesen, die Werke von Arlt, Ruete und Pilz aber, aus welchen ich die Geschichte der Gensoul'schen Sonden erfuhr, erst nach Beendigung dieser Arbeit gelesen.

Ich muss ferner noch bemerken, dass ich zwischen Passow's Verfahren (Münch. med. Woch. 1901. No. 36, citirt nach einem Referat in der Woch. f. Ther. und Hyg. des Auges. 1901. No. 52) und meiner Methode keine Gedankengemeinschaft finde. Passow will durch Spaltung des Ductus von der Nase aus Heilung erzielen. Er hat die Operation vier Mal ausgeführt. Zunächst hat er das vordere Ende der unteren Muschel entfernt, hierauf folgte einige Tage später in der Narcose die zweite Operation. Nach Einlegung einer Bowmann'schen Sonde wurde intranasal von der Crista turbinalis und vom Thränenbein so lange weggemeisselt, bis der häutige Kanal bis zum Thränensack freilag, hierauf wurde dieser Kanal der Bowmann'schen Sonde entlang von unten bis oben gespalten.

Ist es Passow gelungen, diese Operation wiederholt auszuführen — und ich glaube, ohne nennenswerthe Schwierigkeiten —, so bildet sie mit meiner Dilatationsmethode verglichen, dennoch einen so grossen Eingriff, welcher nur in den allerseltensten Fällen ausgeführt werden darf und auf dessen Nachtheile hinzuweisen ich bei dieser Gelegenheit verzichte.

Ich selbst befasse mich mit der Frage der retrograden Sondirung bereits seit zwei Jahren und habe den ersten Fall, wo ich die Sondirung bei einem Patienten ausführte, Herrn Professor Goldzieher bereits vor fünfzehn Monaten, im September 1900, im St. Johannes-Spitale demonstrirt. Ich betrachtete diese Frage, mit Rücksicht auf die Lage der nasalen Mündung im unteren Nasengange, von Anfang an für analog mit der Sondirung der in den mittleren Nasengang einmündenden Nebenhöhlen und suchte die Lösung der Frage auf ähnlichem Wege zu erzielen. Mir stand die untere Muschel im Wege, ebenso wie bei der Sondirung der Stirnhöhle, Kieferhöhle und Siebbeinzellen des mittleren Nasenganges gewöhnlich die mittlere Muschel im Wege steht und ebenso wie wir gezwungen sind, bei indicirten Fällen das vordere Ende oder noch mehr von der mittleren Muschel zu reseciren, um die Nebenhöhlen-Ausführungsgänge freilegen zu können, so wird in den meisten Fällen, wo die retrograde Sondirung und Dilatation des Ductus erwünscht ist, es nothwendig sein, das vordere Ende der unteren Muschel zu entfernen.

Vorerst war mir aber erwünscht, die anatomischen Verhältnisse und eventuelle Formvarietäten des Thränenapparates genau zu erkennen, zu welchem Zwecke ich zahlreiche Schnitte an in Formalin conservirten Schädeln verfertigte. Um den Schnitt durch beide Thränennasenkanäle führen zu können, verfuhr ich auf die Weise, dass ich die Thränensäcke von aussen eröffnete, hierauf schob ich lange Stahlnägel in die Kanäle und führte den Schnitt diesen Nägeln entlang mit der Gigli'schen Spiralsäge.

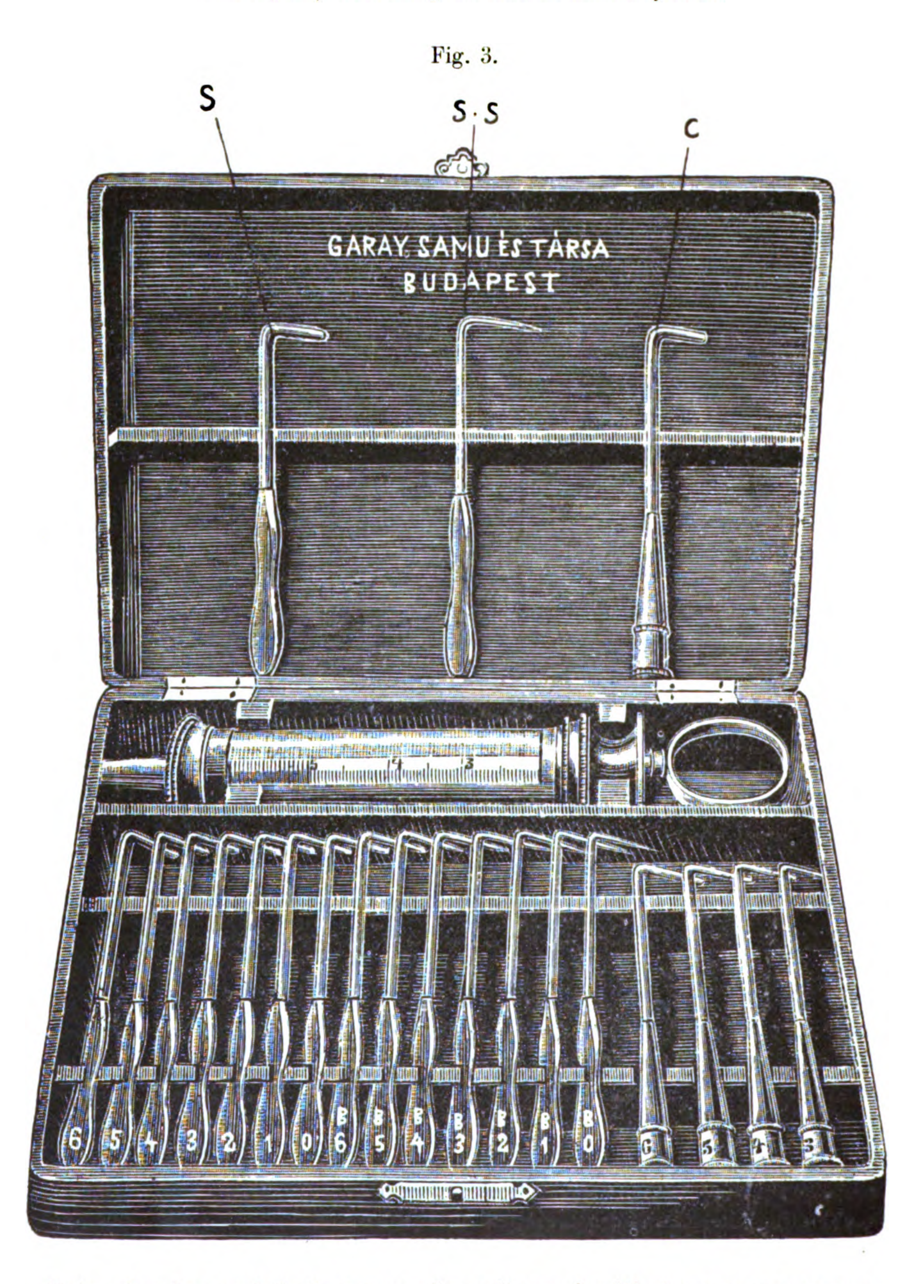
Der Thränennasenkanal verläuft, wie aus Fig. 1 u. 2 auf Taf. XXVIII ersichtlich, von oben und innen nach unten und hinten und besitzt dabei, wie aus Fig. 1 Tafel XXVIII ersichtlich, noch eine kleine Verbiegung, welche nach aussen mässig convex erscheint. Der grösste Theil dieser Verbiegung betrifft indessen den knöchernen Theil, während die Pars membranacea ziemlich gerade verläuft. Der Kaliber des Kanals wechselt bei Erwachsenen zwischen 3—4 mm, bei Kindern habe ich keine Untersuchungen angestellt. Die Länge des Kanals variirt zwischen 15—20 mm, wovon die grössere Hälfte den häutigen Theil betrifft. Für die Sondirung ist besonders das Studium von Sagittalschnitten wichtig. Der Winkel, welchen die Verlaufsrichtung des Ductus mit dem Nasenboden bildet, wechselt zwischen 76—84°, die Sonden müssen folglich auch unter diesem Winkel gebogen sein, um leicht eingeführt werden zu können. Die Höhe der nasalen Mündung ist 15—19 mm vom Nasenboden entfernt. Die weitere Beschreibung der nasalen Mündung übernehme ich aus V. von Mihalkovics' Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen (Heymann, Handb. d. Laryngolog. und

Rhinol. Bd. III. Die Nase. S. 24. Wien. 1900. Hölder); „In den vorderen engeren, aber zumeist etwas höher sich erstreckenden Theil des unteren Nasenganges mündet der Thränennasengang mit einer variirend grossen Oeffnung. Das Loch liegt 22—25 mm hinter dem Rande des Nasenloches, entweder nahe am Muschelgewölbe oder rückt von dort mehr oder weniger herunter, etwa bis zur mittleren Höhe des unteren Nasenganges. Liegt die Oeffnung hoch, dann ist sie ein offenes, oft weites Loch, wenn sie aber weiter unten liegt, dann ist sie enger und wegen des schrägen Durchganges oben von einer Schleimhautfalte verdeckt (Plica lacrymalis [Hasneri]); in diesem Falle ist sie nur an einer eingezogenen Stelle der Schleimhaut zu erkennen, von wo eine feine Schleimhautfurche hinunterzieht (Sulcus lacrymalis, Verga). Zuweilen kommen ausser der Hauptöffnung eine bis zwei Nebenöffnungen vor (Arlt), die als Löcher in der Hasner'schen Klappe zu betrachten sind."

Die Sonden, welche ich jetzt gebrauche, sind nach meinen Angaben von der Firma S. Garay u. Cie., Fabrik medicinischer und chirurgischer Instrumente, Budapest, Kossuthgasse, verfertigt worden. Mit Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse darf der aufsteigende, d. h. eigentlich dilatirende Theil der Sonde höchstens die Länge haben, welche der Entfernung zwischen Ductusmündung und Nasenboden entspricht, folglich 16—18 mm, den Biegungswinkel habe ich am Durchschnittsmaass mit 80 ^{0} angegeben. Die Sonden werden aus Neusilber verfertigt, um ihnen im gegebenen Falle eventuell eine andere Biegung geben zu können. Die Sonden können natürlich nur so weit in den Kanal hinaufgeschoben werden, als ihre Länge von der Spitze bis zum inneren Winkel beträgt. Andererseits variirt die eigentliche Länge des aufsteigenden Theils je nach der Dicke der Sonden; um Raumverluste hierdurch möglichst zu vermeiden, habe ich den horizontalen Theil der dickeren Sonden etwas abschleifen lassen. Nach der Länge des aufsteigenden Theils differirend, habe ich zwei Serien anfertigen lassen, die normale Serie hat, von dem inneren Winkel gemessen, eine Höhe von 15 mm; diese Serie wird von mir in jenen Fällen angewendet, wo die Voroperation gemacht worden ist und keine Muschel im Wege steht, diese Sonden können also bis in den knöchernen Theil vorgeschoben werden. Für engere Nasenhöhlen mit oder ohne eventuelle Scheidewanddifformitäten und für gewisse seltenere Fälle, wo die Sondirung sofort, ohne eine Voroperation, gemacht werden kann, dient die etwas kürzere Serie B. mit einer Höhe von 13 mm. Die Dicke der Sonden geht nach dem englischen Cathetermaass von 1—6; Sonde 1 besitzt einen Durchmesser von $1^1/_2$ mm, Sonde 6 aber einen von 4 mm. Die Sonden sind ungefähr 2 mm von der Spitze entfernt etwas konisch abgerundet und besitzen behufs besserer Richtung und Haltung einen abgeflachten Theil gleich den Harnröhrensonden (s. Fig. 3).

Die Sondirung kann ausnahmsweise ohne Voroperation gelingen, besonders in Fällen, wo in Folge von langwierigen Eiterungen oder aus anderen Gründen die untere Muschel atrophisch geworden ist. In diesen

Fig. 3.



Meine Sonden und Katheter zur Beandlung des Thränennasenganges.

Serie 0—6 entspricht den längeren Sonden, Serie B den Kürzeren. Sonden 0 und B0 sind zugespitzt und aus Stahl verfertigt. Catheter 3—6 passen zu der beigelegten Spritze. Auf der Decke sind drei Instrumente: S Sonde, SS spitze Sonde, C Catheter isolirt abgebildet.

Fällen kann die Einführung besonders der Sonden der Serie b ganz leicht gelingen. Die Art der Sondirung ist in diesen Fällen, aber auch bei jenen, wo eine Voroperation gemacht worden ist, die folgende:

Die Sonde wird mit dem freien Ende nach aufwärts gerichtet unter Controle des Auges, d. h. bei Benutzung vom Nasenspeculum und Reflector in die Nase eingeführt und höchstens bis zum vorderen Drittel der unteren Muschel vorgeschoben. Nun wird die Biegung der Sonde gegen den Nasenboden gedrückt, die Spitze etwas lateralwärts nach aussen zu gerichtet und in dieser Stellung suche man die Sonde mit der Spitze nach oben und etwas aussen gerichtet unter die untere Muschel in den unteren Nasengang zu bringen, welche Procedur bei atrophischen unteren Muscheln, wo das Muschelbein bereits partiell resorbirt, folglich nachgiebiger und etwas federnd geworden ist, ohne Weiteres gelingt. Es ist nicht unbedingt nothwendig, jedoch mit Rücksicht auf die Patienten, um ihnen überflüssige Schmerzen zu ersparen, doch angezeigt, den vorderen Theil der Muschel, ferner den unteren Nasengang um die Mündung herum vor dieser Procedur zu cocainisiren. Liegt die Sonde nun im unteren Nasengange, dann wird der aufsteigende Theil schon von selbst nach oben und etwas nach aussen gerichtet, in der uns erwünschten Stellung liegen bleiben, wovon wir uns an der Stellung des Sondengriffes überzeugen können. Nun ziehen wir die Sonde schonend nach vorwärts, ganz bis zur vorderen Anheftungsstelle der Muschel, sozusagen unter ihre Achselhöhle, wo der untere Nasengang sich gleichzeitig nach oben etwas erweitert und die Sonde wegen Anwachsen des Os turbinale nicht mehr nach vorwärts gezogen werden kann (von Panas unrichtig „saillie osseuse“ genannt); sind wir mit der Sondenspitze in diese kleine Ausbuchtung angelangt, dann wird die führende Hand einen leisen Ruck spüren und die Spitze der Sonde fällt sozusagen von selbst in die Oeffnung des Kanals hinein. Lage der Sonde und Anfühlen der Ductusmündung sind so charakteristisch, dass für Sachkundige, die in der Sondirung der Nasennebenhöhlen eingeübt sind, die Einführung der Sonde bei dem ersten Versuch gelingen wird, aber selbst weniger Geübte werden sich das Verfahren schnell aneignen können, welches viel leichter als die Sondirung der Stirnhöhle ist. Liegt die Sondenspitze nun glücklich in der Mündung, dann bleibt noch das Einschieben des aufsteigenden Theils der Sonde in den Ductus übrig — eine nicht ganz leichte Procedur, denn es muss genau beachtet werden, dass die angewendete Kraft nur in der Richtung der Kanalaxe wirke. Wir werden also den Sondengriff etwas senken, dadurch Biegung und Spitze etwas heben und nun bei sanftem Andrücken die Sonde von hinten und unten nach auf- und etwas vorwärts schieben.

Bei normalen Thränennasengängen (das Verfahren soll zuerst an der Leiche und dann unter physiologischen Verhältnissen eingeübt werden, wozu Ozaenakranke genug Gelegenheit bieten) und mit dünnerer Sonde (No. 2) angefangen, wird die Einführung spielend gelingen und keine Schmerzen verursachen. In Fällen aber, wo der Ductus stenotisch ist und

wo unsere Aufgabe eigentlich beginnt, werden uns die pathologischen Verhältnisse manche Schwierigkeiten in den Weg legen.

Indem bei Dacryocystitiden nach meiner Erfahrung Hypertrophien der Nasenschleimhaut und speciell der unteren Muscheln eine häufige Complication bilden und diese Fälle wiederum, wie ich es an anderer Stelle schon vorgetragen hatte, öfters mit Verdickung oder plastischer Ostitis des Muschelbeins einhergehen, werden wir öfters erfahren, dass in Fällen, wo von uns die retrograde Sondirung des Ductus verlangt wird, die untere Muschel derart hypertrophisch ist, dass an die Einführung der Sonde in den unteren Nasengang oder, selbst wenn dies gelingt, an das Einschieben der Sonde in den Ductus hinein nicht gedacht werden kann, bevor das vordere Ende der Muschel entfernt wird. In diesen Fällen muss eine Voroperation ausgeführt werden auf die Weise, dass das vordere Ende der Muschel in Cocainanästhesie nahe zur Ansatzstelle mit einem kräftigen Scheerenschlage losgelöst wird und nun soll dieser halb frei gemachte Muscheltheil, welcher aber keinesfalls länger als höchstens ein Drittel der Muschel sein darf, in die Stahlschlinge eingefasst und abgeschnürt werden. Nun wird der Weg zum unteren Nasengange selbst für die längeren Sonden frei sein (s. Fig. 4 Taf. XXVIII).

Nach der Operation ist dieser Theil des unteren Nasenganges auch für das Auge zugänglich geworden. Eventuell vorkommende Hypertrophien, welche auf der lateralen Wand um die Mündung herum sitzen und den Ductus vielleicht comprimiren oder auch verschliessen könnten, sollen sofort entfernt werden: ist aber die nasale Mündung des Ductus in Folge von Trauma, Ulceration oder — last not least — durch ungeschickte Galvanokaustik in ein Narbengewebe umgewandelt und der Ductus dadurch verschlossen worden, so muss die Narbenexstirpation mit scharfem Löffel oder auf anderem Wege sofort ausgeführt werden. Hauptsache ist, die Gegend um den Ductus herum gleich bei der ersten Operation gänzlich zu reinigen und die erste Sondirung sofort auf die Operation folgen zu lassen.

Die Dilatation führte ich in jenen — an Zahl sehr geringen — Fällen, welche mir bis jetzt zur Verfügung standen, in schneller Reihenfolge aus, ich habe die Sonden No. 1, 2, 3 und, wenn möglich, auch No. 4 gleich hintereinander in der ersten Sitzung eingeführt und bin dabei auf keine nennenswerthen Schwierigkeiten gestossen. Der letzte Akt der Sondirung, das Hinaufschieben der Sonde in dem Ductus, verursacht aber den Kranken, welche an Stenose leiden, bedeutende Schmerzen, denen durch Cocain nicht abgeholfen werden kann; die Schmerzen haben aber einige Minuten nach Entfernung der Sonden gewöhnlich aufgehört.

Für jene Fälle, wo sich bei der Sondirung herausstellen sollte, dass entweder in der Mündung oder im Kanal eine obliterirende Stenose vorliegt, habe ich Sonden mit Kaliber No. 1, jedoch aus Stahl und an der Spitze nadelförmig zugespitzt, anfertigen lassen, um die Narben perforiren zu können. Ich habe noch nicht Gelegenheit gehabt, diese Sonden anzuwenden, denke aber, dass sie dem Ziele entsprechen werden; dass nach

ihrer Application die schnelle Dilatation sofort erfolgen muss, ist selbstverständlich.

Entsprechend den Sonden No. 3—6 habe ich auch Canülen in Gebrauch gezogen, um den Ductus durchspritzen und eventuell medicamentöse Lösungen einführen zu können; ich muss aber bemerken, dass die Durchspritzung des Ductus und des Thränensackes auf die Weise, dass die von unten eingespritzte Flüssigkeit durch die Thränenkanälchen in das Auge und von hier abfliesst, manchmal auf gewisse Schwierigkeiten stösst. Selbst bei gelungener Durchspritzung fliesst ein Theil der Spülflüssigkeit neben der Canüle in die Nase zurück, deshalb soll bei der Durchspritzung immer das möglichst grösste Kaliber angewendet werden, um den Rückfluss der Flüssigkeit möglichst einschränken zu können. Die genannten Schwierigkeiten werden theils durch den Widerstand verursacht, welcher von den sehr engen Thränenkanälchen der Flüssigkeitsströmung in den Weg gelegt wird, noch mehr ist aber an solchem Misslingen die unrichtige Haltung der Canüle Schuld. Dadurch, dass die Canüle an die Wand des Ductus gepresst wird, legt sich die Schleimhaut vor die Oeffnung der Canüle und verhindert den Abfluss der Flüssigkeit. In solchen Fällen darf man keinesfalls durch stärkeren Druck auf die Spritze die Durchspülung forciren, dies möchte doch nicht zum Ziele führen und den Patienten unnöthig grosse Schmerzen verursachen, sondern man trachte die Canüle in die richtige Lage zu bringen, event. lieber entfernen und die Einführung von Neuem versuchen.

Ist die Voroperation ausgeführt, die laterale Nasenwand gereinigt, die Stenose dilatirt und der Ductus durchgespritzt worden, dann tamponire ich die Nase mit steriler 30proc. Jodoformgaze und lasse diesen Tampon, wie ich es bei allen übrigen Nasenoperationen, wo keine Eiterretention zu befürchten ist, thue, 4—5 Tage lang liegen, so dass die nächste Sondirung erst 5—6 Tage nach der Operation stattfindet und von nun an jeden 3. bis 4. Tag fortgesetzt werden kann.

Die Indicationen der retrograden Sondirung und Dilatation denke ich nach meinen bisherigen geringen Erfahrungen für jene Fälle von Dacryocystoblennorrhoe mit Thränennasengangstenose stellen zu dürfen, wo:

1. Die Fälle noch nicht veraltet sind und Erkrankungen der Wand des Thränensacks, welche die Aspirationsfähigkeit aufheben oder vermindern, noch nicht vorhanden sind;

2. ein nasaler Ursprung des genannten Leidens nachweisbar ist, wo aber vor der Sondirung zuerst das Nasenleiden beseitigt werden soll;

3. in jenen Fällen, welche von oben schon ohne Erfolg behandelt worden sind und bei welchen die Stenose in der unteren Hälfte des Ductus liegt, wo die Heilung darum nicht stattfindet, weil die Dilatation von oben keine vollständige war.

Contraindicirt wird dagegen das Verfahren in Fällen:

1. Wo die Stenose hoch sitzt und von unten nicht erreicht werden kann;



2. bei hochgradigen Erkrankungen der Thränensackwand, wo eine Heilung selbst nach erfolgter gelungener Dilatation der Strictur ausgeschlossen bleibt;

3. bei Säuglingen und Kindern vor der Pubertät, weil bei diesen in der engen Nasenhöhle und niedrigem unteren Nasengange, entsprechend grosse Instrumente noch nicht benützt werden können.

Die Vortheile meiner Methode beruhen nach meinen bisherigen Erfahrungen darin, dass die Dilatation von der Nase aus schnell und gründlich ausgeführt werden kann, wogegen eine Dilatation von oben stets unvollständig ist, da die stärkste gebräuchliche Bowmann'sche Sonde nur einen Durchmesser von $1^1/_2$ mm besitzt, während das Kaliber des Ductus zwischen 3—4 mm wechselt; ich habe aber meine Sonde No. 5 ($3^1/_2$ mm Durchmesser) bis jetzt in allen Fällen, aber zumeist auch Sonde No. 6 (4 mm) einführen können. Die Einführung der Sonde gelingt bei Erwachsenen immer, natürlich zumeist nach einer Voroperation. Schliesslich kann als ein grosser Vortheil meiner Methode gelten, dass mit diesen relativ dicken und stumpfen Sonden die Anbohrung von falschen Wegen viel leichter zu vermeiden ist als bei der Sondirung von oben.

Ein unzweifelhafter Nachtheil meiner Methode wird durch die anatomischen Verhältnisse verschuldet, dass die Anwendbarkeit auf die untere Hälfte oder höchstens zwei Drittel des Ductus beschränkt ist, ferner dass zumeist eine, wenn auch an und für sich unbedeutende Voroperation gemacht werden muss und dass das Vorschieben der Sonde bei der Dilatation ziemlich schmerzhaft ist; dieser Nachtheil dürfte aber auch bei der Dilatation von oben vorhanden sein.

Ueber den therapeutischen Werth der Methode soll bei dieser Gelegenheit noch nicht berichtet werden. Die Fälle, welche mir bis jetzt zur Behandlung zur Verfügung standen, sind an Zahl so gering, dass daraus Schlüsse zu ziehen unstatthaft wäre. Dieser Publication habe ich nur das Ziel gesteckt, die Möglichkeit der Ausführung und die Art der Anwendung eines vielfach erwähnten und erwünschten, doch in der Praxis meines Wissens methodisch noch nicht geübten Verfahrens zu demonstriren. Die Rhinologen oder viel mehr noch die Augenärzte sind berufen, weitere Erfahrungen zu sammeln; letztere, welche über das zu diesem Zwecke nothwendige Krankenmaterial verfügen und die Dilatation von oben aus ständig ausüben, sind eigentlich am meisten berufen zur Vergleichung und Würdigung beider Methoden.

Ich will aber nicht missverstanden werden: ich betrachte meine Methode nicht als Concurrenten der Dilatationsmethode von oben, sondern als deren Ergänzung und Beihilfe für Fälle, wo sie allein nicht genügt.





Erklärung der Abbildungen.

Tafel XXVIII.

Figur 1. Frontalschnitt durch beide Thränennasengänge, auf der rechten Seite etwas weiter nach hinten geführt, als auf der linken. In Folge dessen ist der linke Thränennasengang nur oberflächlich eröffnet, während der rechte in der Mitte getroffen ist.

CI Concha inferior; CM Concha media; H Kieferhöhle; SL Saccus lacrymalis; D Ductus nasolacrymalis; P Plica lacrymalis.

Figur 2. Sagittalschnitt, die rechte Schädelhälfte treffend, rechter Thränennasengang in der Mitte eröffnet.

CI Concha inferior; SF Sinus frontalis dexter; CE Cellulae ethmoideales; SL Saccus lacrymalis; D Ductus nasolacrymalis; P Plica lacrymalis.

Figur 4. Meine Operation (Resection des vorderen Drittels der unteren Muschel) zur Freilegung und Sondirung der nasalen Mündung des Thränennasenganges.

CI Concha inferior, deren vorderes Drittel entfernt wurde; CM Concha media; CS Concha superior; D Nasale Mündung des Ductus nasolacrymalis; SF Sinus frontalis; SS Sinus sphaenoidealis; T Tubenmündung; R Rosenmüller'sche Grube.

XXXIV.

Ueber die Resection der unteren Nasenmuschel.

Von

Dr. **Wladyslaw Wróblewski**, Ordinir. Arzt an der Ambulanz für Hals- und Nasenleidende am Evangelischen Krankenhause zu Warschau.

Eine häufige Ursache der Verlegung der Nasengänge finden wir in der übermässigen Volumszunahme der unteren Muschel. Letztere kann auf vielfache Weise entstehen. Manchmal ist das Os turbinatum derart entwickelt, dass es fast die Nasenscheidewand berührt, und dann bedingt selbst eine geringe Schleimhautverdickung eine absolute Verstopfung der Nasengänge auf der einen bezw. auf beiden Seiten, namentlich aber da, wo das Septum gleichzeitig verbogen oder gewulstet ist. Häufiger als eine übermässige Entwickelung des Os turbinatum sind Hyperplasien der Schleimhaut, insbesondere der Submucosa und der cavernösen Räume. Die Vergrösserung erreicht hier bisweilen einen solchen Grad, dass sie das ganze untere und mittlere Nasenlumen vollkommen ausfüllt. Die Muschel sieht dann weiss oder grau aus, ihre Oberfläche ist quer gerunzelt, das hintere Ende ragt durch die Choane in den Nasenrachenraum ein, erinnert der Form sowie der unebenen Oberfläche wegen an eine Himbeere und macht die Nasenathmung vollkommen unmöglich. In den weniger vorgeschrittenen Fällen treten solche Hyperplasien nur in einzelnen Bezirken auf; sie hängen vom freien Rand des Os turbinatum nach unten herab, entstehen als knopfförmige, circumscripte Hyperplasien in jedem Theil der Muschel oder betreffen nur das vordere bezw. hintere Ende derselben. Um die vollkommene Durchgängigkeit der Nase wieder herzustellen, müssen solche Hyperplasien total beseitigt werden, da schon ein geringer acuter Nasenkatarrh in diesen Fällen eine absolute Nasenverstopfung bedingt. Als Princip muss es gelten, dass nur solche Hypertrophien zu entfernen sind, welche sich nach Anästhesirung mit 10 proc. Cocainlösung nicht zusammenziehen, sondern als solche bestehen bleiben. Dies bedeutet, dass wir es mit einer Vermehrung des Bindegewebes und überhaupt aller Substanzen, welche die Muschel bilden, zu thun haben und nicht mit einer congestiven Verdickung, welche von einer stärkeren Blutfülle der caver-

nösen Räume in Folge von Erkrankung der inneren Organe (Herz, Leber, Nieren etc.) abhängig ist.

Zur Beseitigung der erwähnten Hyperplasien wandte man Aetzungen mit Chromsäure, Trichloressigsäure, Höllenstein u. s. f. an, was natürlich nicht immer befriedigende Resultate gezeitigt hat. Ein entschiedener Fortschritt war hier deshalb die Einführung der galvanokaustischen Brenner oder Schlingen, welche man oft sogar im Uebermaass mit mehr oder weniger günstigem Erfolge benutzte. In der letzten Zeit liess jedoch die Begeisterung für diese Methode überall nach, und die Galvanokaustik hat sich heute ein ziemlich beschränktes Gebiet reservirt, dafür weist sie aber, entsprechend gebraucht, Ergebnisse auf, wie man sie nur erwarten kann. Die Ursachen, dass wir heute mit der Galvanokaustik vorsichtiger umgehen, sind: Die allzu starke Reaction in der Nase nach dem Brennen, lang anhaftende Schorfe, bisweilen trotz aller Vorsicht entstehende Verwachsungen der Muschel mit dem Septum, sowie häufige Complicationen von Seiten der Ohren (Otitis media) und des Rachens (Tonsillitis follicularis). Man suchte deshalb die hypertrophische untere Nasenmuschel auf andere Weise zu beseitigen, um die Nasengänge wieder freizulegen, und dies mit Erfolg. Die Methode, welche jeden kritischen und tiefer blickenden Specialarzt befriedigen muss, besteht im Operiren dieser Volums-Zunahmen mit scharfen Instrumenten. Von den empfohlenen Werkzeugen scheinen mir die in geeigneter Weise stumpfwinklig gebogenen Scheeren die zweckmässigsten zu sein.

Ueber diese Operationsmethode hat in polnischer Sprache Baurowicz[1]) geschrieben und vorgeschlagen, vor dem Eingriff längs den obersten Partien der hypertrophischen Muscheltheile mit dem Galvanometer eine tiefe Furche zu ziehen, um auf diese Weise die Continuität der Gefässe zu unterbrechen und der Blutung vorzubeugen. Neben der kalten Schlinge empfiehlt Verf. zur Abtragung der übermässig entwickelten Gewebe die Beckmann'sche Scheere. Eine ganz ähnliche Methode wurde von Prof. Ostmann[2]) (Marburg) vorgeschlagen.

Johann Fein,[3]) der die Schlinge für ein nicht immer zum Ziele führendes Instrument hält, giebt eine eigens construirte Scheere als Modification der für diesen Zweck von Chiari empfohlenen an. Sie ist doppelt und bildet, wenn geöffnet, einen geschlossenen Rhombus, der auf die hypertrophischen Theile angelegt wird und, beim Scheerenschlag, dieselben abträgt. Stuckey[4]) bedient sich der Holmes'schen Scheere in Fällen, in denen die Nasengänge nicht durch eine Hypertrophie der Schleimhaut,

---

1) Dziennik zjazdu lekarzy i przyrodników polskich zeszyt V. pag. 157.

2) Ueber galvanocaustischen Gefässverschluss in der Nase als einleitenden Akt intranasaler Eingriffe. Deutsche med. Wochenschr. 1901.

3) Eine neue Nasenscheere. Arch. f. Laryng. 1897.

4) Surgery of the turbinated hypertrophy. New-York med. Record 1896. Ref. im Centralbl. f. Laryng. 1900.



sondern durch die der Knochenmuschel verlegt sind. Die Weichtheile beseitigt Verf. mit einem Skalpell, das Os turbinatum mit der Scheere.

Baumgarten[1]) wendet bei hochgradigen Hyperplasien der Muschel die Scheere an.

Kafemann[2]) operirt die hypertrophischen Partien am Rand der unteren Nasenmuschel mit der Beckmann'schen Scheere. Er führt den Schnitt nur bis zum hinteren Muschelende, so dass man stets die Schlinge bereit halten muss, um damit den herabhängenden Theil zu beseitigen. Verf. beschreibt auch die Turbinnektomie; wenn die vergrösserte untere Muschel eine Verengung des nasolacrymalen Kanals bedingt, macht er es mit der Scheere und entfernt das abgetragene hintere Ende mit der kalten Schlinge. Dieselbe Operationsweise mit der Scheere wird seit Langem von Jansen u. A. geübt.

Vor mehreren Monaten publicirte A. Kuttner[3]) eine Arbeit, in welcher er die Methode, grosse Hyperplasien der unteren Muschel mit der Scheere zu operiren, als seine Erfindung angiebt, und dies damit begründet, dass er sich ihrer seit vier Jahren bedient und sie zu üben begonnen habe, ohne zu wissen, dass auch Andere in derselben Weise vorgehen. Seine Modification besteht darin, dass er bemüht ist, den bis zum Ansatz zu entfernenden Muscheltheil lediglich mit der Scheere abzuschneiden. Er beginnt mit der Heymann'schen Scheere und führt dann mit der Beckmann'schen den Schnitt in der angelegten Richtung bis an das hintere Ende, wobei er manchmal die Operation blind, d. h. ohne Controle des Auges, beendigt. Wenn die Muschel nicht ganz abgetragen werden kann, so ist der Rest mit der Zange oder Schlinge abzureissen, wobei man jedoch die Sicherheit haben muss, dass nur eine kleine Brücke stehen geblieben ist. Unter normalen Verhältnissen dauert die Operation eine oder zwei Minuten. Nach der gänzlichen Abtragung liegt die Muschel am Boden der Nasenhöhle und kann leicht mit einer Pincette herausgeholt werden. Wenn es nicht gelingt, dieselbe mit einmal abzuschneiden, entsteht bei längeren Manipulationen eine stärkere Blutung. Dann kann man die Muschel nur sehr schwer in der engen Nase finden, uud wenn sie nach hinten in den Rachen hinabgleitet, so wird selbst für einen mit den besten Nerven ausgestatteten Operateur eine recht unangenehme Lage entstehen. Nach der Operation tamponirt Kuttner die Nase für 48—60 Stunden. Man muss für diese Eingriffe möglichst indicirte Fälle aussuchen, nicht zu viel wegnehmen, damit die Nase und der Rachen durch übermässigen Luftzutritt nicht austrocknen.

---

1) Die blutige Behandlung der Hypertrophien des chronischen Nasenkatarrhs. Wiener med. Presse. 1899. No. 46.

2) Rhinopharyngologische Operationslehre mit Einschluss der Electrolyse. 1900.

3) Die Resection der unteren Nasenmuschel. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 14.



Die Methode, mit Hilfe der Scheere die Hypertrophien der unteren Nasenmuschel zu beseitigen, wird auch von mir, allerdings mit einigen Modificationen, seit mehreren Jahren geübt.

Zur Entfernung solcher diffusen oder circumscripten Vergrösserungen gebe ich der Scheere von Tag zu Tag mehr den Vorzug, da ich diese Methode nicht nur bei hochgradigen, sondern überhaupt bei allen, aus verschiedenen Ursachen zu beseitigenden Hyperplasien für angezeigt halte. Ich beachte nur sehr genau den Umfang des abzutragenden Gewebes und nehme von ziemlich unbedeutenden Punkten resp. Streifen bis zu ganzen Muscheln nebst einem Theil des Os turbinatum weg.

Wir können die Scheere weit besser handhaben, mit ihr das zu entfernende Gewebe sozusagen viel genauer „dosiren“, als mit der Schlinge, die einmal mehr abträgt, als beabsichtigt, ein anderes Mal, wenn sie abgleitet, kaum einen Theil der zu beseitigenden Hyperplasie fortnimmt.

Bevor ich zur Operation schreite, anästhesire ich das Naseninnere mit einer 10proc. Cocainlösung und untersuche dann eingehend die Muschel mit der Sonde; die normale Schleimhaut zieht sich zusammen und legt sich an den Knochen an. Diese darf man natürlich nicht wegnehmen. Dagegen muss man alles hyperplastische Gewebe beseitigen, welches jetzt erhaben erscheint und sich leicht mit der Sonde aufheben und verschieben lässt.

Auf diese Weise habe ich etwa 100 Fälle behandelt und kann in der That mit Kuttner bestätigen, dass die ganze Operation normaliter eine bis zwei Minuten dauert. Bei kleinen circumscripten Hyperplasien fällt das ganze abgeschnittene Stückchen auf den Boden der Nasenhöhle und kann leicht ausgeschnaubt bezw. mit einer Pincette herausgeholt werden. Bei grösseren jedoch, namentlich wenn es sich um die ganze Muschel nebst einem Theil des Os turbinatum handelt, rathe ich, nie Kuttner zu folgen und den Scheerenschnitt ganz bis an das Ende zu führen. Im Gegentheil — ich mache ihn stets unter Controle des Auges, bin absichtlich bemüht, ihn nicht bis ans Ende zu führen, sondern ich lasse die Muschel an einem Gewebsstückchen hängen, lege schnell die Scheere fort, bringe die schon vorher mit einem Accumulator verbundene Schlinge in die Nase ein und wende sie kalt an, wenn der Widerstand bezw. die Dicke der stehen gebliebenen Brücke gering ist, oder ich lasse den Strom durch und brenne ab, sobald ich auf einen stärkeren Widerstand stosse. Das Anlegen der Schlinge auf eine tief incidirte Muschel bietet in der Regel gar keine Schwierigkeiten dar. Nachdem ich sie gefasst habe, beuge ich den Kopf des Patienten sehr weit nach vorn und unten, schliesse das Instrument kräftig und ziehe mit einer schnellen Bewegung die Muschel heraus. Alle diese Manipulationen erfordern viel kürzere Zeit als nothwendig ist, sie zu beschreiben.

Ich schneide die sehr hypertrophische Muschel deshalb nicht bis an das Ende ab, weil ich seit Langem aus theoretischen Gründen folgerte, dass, wenn eine solche Muschel in den Rachen oder Kehlkopf hinabgleitet,

sie einen asphyctischen Anfall, also einen Zustand, vor dem Kuttner selbst warnt, herbeiführen kann. Um das zu vermeiden, beuge ich den Kopf des Patienten nach vorn, damit ich das Hinabgleiten der abgetrennten Muschel aus der Schlinge in den Rachenraum nach Möglichkeit verhindern und sie schneller nach aussen befördern kann.

Trotz der pedantischen Vorsicht bei allen operativen Eingriffen erlebte ich dennoch einen Fall, der mir einen grossen Schreck einflösste. Ich habe bei einem geistig zurückgebliebenen 18jährigen Mädchen, wohl unbeabsichtigt, eine hochgradig entwickelte Muschel (nebst einem Theil des Os turbinatum) bis ans Ende abgeschnitten, und als ich die Scheere herausnahm, um die Schlinge zu ergreifen, zog die Patientin durch die Nase Luft ein, anstatt, wie ich bat, das Blut auszuschnauben. Im Nu trat ein Erstickungsanfall mit Cyanose ein, der etwa 15 Secunden dauerte. Dann begann die Patientin zu würgen und verschluckte schliesslich die Muschel. Bei der Untersuchung fand ich in der Mitte der oberen hinteren Larynxwand und der Epiglottis etwas Blut; hier wurde also die Muschel dank ihrer Grösse und der Richtung angehalten, so dass sie nicht in den Kehlkopf hineinfallen konnte. Meine bis dahin rein theoretische Annahme, der zufolge man den Schnitt niemals bis zum Ansatz der Muschel führen und darauf rechnen soll, dass die letztere am Boden der Nasenhöhle angehalten bleibt, wurde durch dieses Ereigniss nur noch bekräftigt.

Es kommt ziemlich häufig vor, dass dem Patienten während der Operation übel wird: eine Blässe bemächtigt sich seiner, Schweiss tritt ihm auf die Stirn, er kann in sitzender Stellung nicht verharren und verliert manchmal vorübergehend das Bewusstsein. Dann muss man den Kranken schon bei den ersten Symptomen hinlegen, den Kopf möglichst niedrig gelagert. Dies thue ich mit der grössten Ruhe, da ich weiss, dass eine nur incidirte Muschel an der Brücke festgehalten und in den Rachen nicht hinabgleiten wird. Einmal sah ich mich, da Patient fortwährend in Ohnmacht fiel, genöthigt, die Operation nach einigen Tagen zu vollenden, und ich entfernte dann leicht mit der Schlinge eine grosse Muschel, die in situ an einer dünnen Brücke befestigt war. Ein anderer Patient wurde schon, nachdem ich die Schlinge auf das hintere Ende der mit der Scheere abgetragenen Muschel anlegte, momentan ohnmächtig und sank bewusstlos vom Stuhl auf meine Kniee herab, als ich mit einer sehr schnellen Bewegung die Muschel herausgeholt hatte. Die Messung ergab, dass dieselbe 5,5 cm lang war[1]) und einen grossen Theil des von allen Seiten mit papillomatösen Wucherungen umwachsenen Os turbinatum enthielt.

Ein anderes Mal endlich stellte sich unmittelbar nach Beseitigung einer nicht allzu grossen, den unteren Muschelrand betreffenden Hypertrophie bei einem 16jährigen Jüngling eine profuse Blutung ein, so dass ich gezwungen war, die Nase mit Jodoformgaze sofort zu tamponiren.

1) Nach Zuckerkandl ist die normale untere Muschel sammt den Weichtheilen 2,5—4,9 cm lang und 0,5—1,6 cm breit.



Dies sind die einzigen Zwischenfälle, welche sich bei meinen 100 Patienten zugetragen haben. Nach der Operation bleibt der Kranke etwa eine Stunde bei mir, damit ich mich überzeugen kann, ob nicht eine secundäre Blutung eintritt. Bis jetzt war ich bloss zwei- oder dreimal genöthigt, die Nase zu tamponiren, was für den Patienten äusserst unangenehm ist. Die Operationsfläche bestreue ich tüchtig mit Dermatol, verordne absolute Ruhe (also Bettruhe) für die ersten 24 Stunden und verbiete, die Nase auszuschnauben. Ich muss hier auf einen wichtigen Umstand hinweisen, und zwar auf die Thatsache, dass ich nach Eingriffen mit der Scheere bis jetzt niemals einer secundären Blutung begegnet bin, welche bekanntlich dem Operateur die grösste Plage verursacht und ihn zwingt, im Hause des Kranken, meist unter den ungünstigsten Verhältnissen, die Nasentamponade auszuführen. Dagegen treten solche Blutungen nach Eingriffen mit der Schlinge verhältnissmässig häufig auf. Ich erkläre es damit, dass, wenn die Schlinge die Gefässe comprimirt, das Blut nicht ausströmen kann; später jedoch erweitern sich die Gefässe von Neuem, und es stellt sich die Blutung ein. Eine scharfe Scheere übt eine sanftere Wirkung aus, sie schneidet, zertrümmert jedoch nicht das Gewebe. Die Gefässe werden auf einmal geöffnet und bluten sogleich mehr oder weniger stark. Zuweilen tritt zwar einige Stunden nach der Operation eine geringe Blutung auf, die jedoch keine Intervention erheischt.

Die Tamponade bietet, wenn sie nothwendig erscheint, unmittelbar nach der Operation fast gar keine Schwierigkeiten dar, zumal die Anästhesie noch anhält. Dieselbe kann, wenn nicht aseptisch, so doch wenigstens antiseptisch ausgeführt werden.

Die reichliche Application von Dermatol auf die weit geöffneten Gefässe fördert anscheinend auch die Coagulation, da die Blutung fast allemal in sehr kurzer Zeit still steht, ohne dass man zur Tamponade zu greifen braucht. Die ganze Operationsmethode ist nach meinen Erfahrungen nicht unangenehm, da ich sie oftmals selbst bei 7—10jährigen Kindern angewandt habe, ohne auf irgend welchen Widerstand ihrerseits zu stossen, da sie sich einige Tage nach dem ersten Eingriff gern einem zweiten unterzogen, um die gleiche Operation in der anderen Nasenhälfte ausführen zu lassen.

Man darf während einer Sitzung nie beide Nasenhälften operiren, wenn auch nur aus Furcht vor grösseren Cocainmengen und stärkeren Blutverlusten.

Der Verlauf wird nach der Operation in der Regel durch Complicationen oder sonstige Unannehmlichkeiten nicht getrübt. Nachträgliche Schmerzen fehlen, die Athmung durch die operirte Seite wird sogleich erleichtert und gestaltet sich anders als nach galvanokaustischen Eingriffen, wobei so erhebliche Schwellungen vorkommen, dass die Nase absolut verlegt wird. Septische Symptome habe ich nie auftreten sehen. Finde ich neben der Hyperplasie der unteren Muschel auf dem Septum eine oft in die letztere eindringende Leiste, so suche ich gewöhnlich beide Hindernisse in

einer Sitzung zu beseitigen. Ich nehme zuerst die Leiste vor, die ich ebenfalls mit der scharfen Krause'schen Zange oder, wenn sie dünn genug ist, mit dem doppelten Hebel von Schoetz abtrage. Bei Leisten mit breiterer Unterlage empfiehlt es sich, vorher längs dem oberen und, wenn irgend möglich, auch unteren Rand der Basis mit dem Galvanokauter eine tiefe Rinne zu machen, um die Blutung zu verringern, vor Allem aber, um den Widerstand beim Abschneiden zu brechen.

Wenn neben den unteren auch die mittleren Muscheln vergrössert sind, so muss man sie gleichzeitig entfernen, um womöglich in einer Sitzung mit der Operation einer Nasenhälfte fertig zu werden.

Zur Abtragung der unteren Muscheln wende ich jetzt die Heymann'sche und seltener die Schoetz'sche Scheere an. Früher bediente ich mich der gezackten Scheere von Potter, ich gab sie jedoch auf, weil sie mehr gedrückt als geschnitten hat, desgleichen die Beckmann'sche, da sie zu gross und massiv war, vor Allem aber, weil deren Arme zu weit auseinandergehen, so dass das Hantiren in der durch Volumszunahme verengten Nasenhälfte erschwert wird.

Bevor man zur Operation schreitet, müssen alle Instrumente, also die Specula, Sonden, Scheeren, Brenner und Ligaturröhren zum Durchziehen der Schlinge gründlich sterilisirt werden. Seit einigen Jahren wende ich die in Metall gefassten Cauteren und aus Messing verfertigten Ligaturröhren der Firma Reiniger, Gebbert und Schall an. Letztere sind sehr dauerhaft, halten nicht bloss die häufige Sterilisation aus, sondern reinigen sich beim Kochen derart, dass sie fast nie verstopft werden, wie das früher bei den gewöhnlichen, in Seide gewickelten Röhren, die ich jetzt ganz verworfen habe, der Fall gewesen ist. Ueberdies erwärmen sich diese Ligaturröhren nie so stark, dass sie das benachbarte Gewebe verbrennen, wie man es a priori befürchten könnte. Natürlich ist beim Hantiren mit denselben einige Uebung und Vorsicht nothwendig. Die Erfindung dieser metallenen Cauteren und Ligaturröhren halte ich für sehr weittragend, da sie uns ermöglicht, mit aseptischen Instrumenten zu arbeiten und daher auch sicher mit ganz positiven Erfolgen blutige Operationen in der Nase vorzunehmen.

Die eben angeführte Operationsmethode wird seit einigen Jahren mit gleich günstigen Resultaten auch von den Collegen A. Zięciakiewicz und Maurycy Hertz in meiner Ambulanz am Evangelischen Krankenhause geübt.



Florence Byrnes fec.

E. Laue, Lith. Inst., Berlin.

XXXV.

Retrograde Veränderungen der Gaumentonsillen.

Von

J. L. Goodale, M. D. Boston.

Uebersetzt von **E. Frederic Baur** (der Zeit Berlin).

(Hierzu Tafel XXIX.)

Vorliegende Arbeit stellt sich die Aufgabe, die Histologie der retrograden Veränderungen, welche in den Gaumentonsillen vorkommen, zu schildern. Während eine allgemeine Darstellung dieser Erscheinungen in den meisten Lehrbüchern über Histologie und Laryngologie gegeben ist, war es mir unmöglich, irgend einen Bericht zu finden, welcher dem Umfang unseres gegenwärtigen Wissens entspricht. Innerhalb weniger Jahre haben sich unsere Kenntnisse über Plasmazellen, Endothelial- und Epitheloidzellen des Gewebes bedeutend vergrössert. Unser diese Zellen betreffendes Wissen ist hauptsächlich aus dem Studium der hypertrophischen und entzündeten Tonsillen, Lymphdrüsen und anderen Gewebe hergeleitet. Soviel mir bekannt ist, ist keine Untersuchung in Betreff ihres Vorkommens in Tonsillen, welche retrograde Veränderungen erlitten haben, gemacht worden. An solchen Tonsillen giebt es ausserdem verschiedene interessante Punkte, welche Beachtung verdienen. Diese betreffen Veränderungen im Epithel der Krypten und des Bindegewebes.

Die vorliegende Arbeit bezieht sich auf die Untersuchung einer Reihe von Tonsillen, welche bei Autopsien gewonnen wurden, wobei es möglich war, einen bedeutenden Theil des umgebenden Gewebes mit zu entfernen. Die Personen, von welchen die Tonsillen genommen sind, befanden sich im Alter von 50—65 Jahren. Makroskopisch hatten die Tonsillen durchschnittlich 1—2 cm Durchmesser und zeigten ausser dem Zusammengewachsensein der Bögen in einigen Fällen keine Abnormitäten.

Sogleich nach dem Ausschneiden wurden kleine Theile des Gewebes in Fixirungsflüssigkeiten gelegt. Von diesen ist die für allgemeine Zwecke passendste die Zenker'sche Lösung, da sie, wenn man darauf Polochrom-Methylenblau und Eosin folgen lässt, nicht nur die besten Resultate für das Studium des Keimcentrums giebt, sondern auch ein ausgezeichnetes

Fixationsmittel für Mallory's dreifachen Bindegewebefarbstoff ist.[1]) Der Werth dieses letzteren für das Studium der Tonsillen kann nicht zu hoch geschätzt werden, da es die Fibrillen in einer durch keinen anderen Färbstoff erreichten Weise demonstrirt. Alkohol hat sich als Fixation für die Zellstructur als ausserordentlich unzulänglich erwiesen. In allen Fällen wurden Paraffineinbettungen angewandt. In allen untersuchten Fällen erschien die Schleimhaut, welche die freie Oberfläche der Tonsillen bedeckt, ungewöhnlich dick und compact und zeigte fast gar keine Durchwanderung von polynucleären, neutrophilen Zellen. Dies ausgenommen, war ihre allgemeine Structur nicht verschieden von derjenigen, welcher man gewöhnlich in der Kindheit begegnet. Die Schleimhaut der Krypten zeigte bei den verschiedenen untersuchten Präparaten erhebliche Verschiedenheit. In einigen Fällen glich sie derjenigen der jungen Tonsillen, da sie locker im Gewebe war und ihre Lücken mit lymphoiden, Plasma- und neutrophilen Zellen gefüllt waren. Solche Tonsillen sind verhältnissmässig normal in der Nähe der Krypten und zeigen eine mässig active Proliferation. In anderen Fällen gleicht die Schleimhaut der Krypten in ihrer compacten Structur mehr derjenigen der freien Oberfläche des Organs und zeigt eine nur geringe Durchwanderung von Leucocyten. Die Follikel in der Nachbarschaft erscheinen viel kleiner als gewöhnlich und zeigen geringe oder gar keine Spur von Proliferation.

Die Masse des lymphatischen Gewebes war im Verhältniss zu dem Bindegewebe in allen Fällen relativ geringer, als dies in früheren Lebensaltern gefunden wird. Die Schnitte, welche nach Mallory's Methode für Bindegewebe gefärbt wurden, liefern die beste Demonstration für den sclerotischen Process. Die Vertheilung der beiden Gewebe erfolgt im Allgemeinen auf zwei verschiedene Weisen. Entweder herrscht die fibröse Hyper-

---

1) Anmerkung:

I. Fixiren in Sublimat oder Zenker'scher Lösung.
II. Einbetten in Celloidin oder Paraffin.
III. Schnitte in $^1/_{20}$ oder $^1/_{30}$ 1 proc. wässriger Lösung von Säure-Fuchsin 1—3 Minuten färben.
IV. Waschen in Wasser.
V. Noch für 1 oder 2 Minuten in 1 proc. wässriger Lösung von Phosphormolybdän-Säure legen.
VI. Zweimal mit frischem Wasser waschen.
VII. 5—25 Minuten oder länger in folgender Lösung färben

Anilin Blau (löslich in Wasser) (Geisler)	0.5
Orange-G.	2.0
Oxal-Säure	2.0
Wasser	100.0

VIII. Waschen in Wasser.
IX. Entwässern in Alkohol.
X. Xylol.
XI. Xylol-Balsam.

plasie in der Gegend der Haupttrabekeln vor oder beschränkt sich hauptsächlich auf die Nachbarschaft der Kapsel an der Basis des Organs. Bei der ersten Form, wo die Sclerose besonders längs der grösseren fibrösen Züge vorkommt, ist sie am deutlichsten in der Nähe der Basis der Tonsille gekennzeichnet, kann sich aber nach oben sogar bis zur freien Oberfläche der Schleimhaut ausbreiten. Sie ist gewöhnlich längs einiger Trabekel mehr markirt als längs anderer. Die Bindegewebsfasern erstrecken sich im sclerotischen Gebiete von dem ursprünglichen Stamme nach aussen, indem sie die Blutgefässe mit regelmässigen, dicht anliegenden Bändern umgeben. Die Fasern enthalten hier und da in den Zwischenräumen lymphoide Zellen. In der Richtung gegen die Krypten hin sieht man, dass diese Fasern kleiner und loser gewebt sind, aber sie können von den Trabekeln direct bis zu den Krypten verfolgt werden. Das darunter liegende Endothel des Bindegewebes ist viel weniger sichtbar als bei den jungen Tonsillen und zeigt wenig Neigung zu Proliferation. In den Gebieten, welche die Follikel einnehmen, werden die Bindegewebsfasern ausserordentlich zart und sind durch Massen von Lymphoidzellen von einander getrennt. Sie können jedoch bis in das Centrum der Follikel verfolgt werden. In dem Gebiete der Sclerosis sieht man, dass die Follikel verschiedene Grade von retrograder Metamorphose durchgemacht haben, was später beschrieben werden wird.

Solche Gebiete können an andere stossen, in welchen grosse active Follikel vorkommen, die denen der jungen Tonsillen wesentlich ähnlich sind. Es wurde bemerkt, dass die Follikel in der unmittelbaren Nachbarschaft der Krypten die grössten und activsten waren, während die von den Krypten entfernter liegenden eine stärkere Atrophie zeigten. Viele der am meisten atrophischen Follikel lagen unmittelbar unter dem compacten Epithel der freien Oberfläche des Organs. In gewissen Theilen des dichten Gewebes im Innern der Mandeln kann man hier und da Spuren früher vorhandener Follikel finden (wie durch kleine Ansammlungen von Lymphoidzellen angedeutet wird), bei denen kein deutliches Keimcentrum sichtbar ist.

Die Blutgefässe in der sclerotischen Gegend zeigen gewöhnlich eine verdickte Wand, welche innen mit normalen Endothelzellen bedeckt ist. Nach Weigert's Resorcin-Fuchsin-Methode gefärbte Schnitte zeigen keine wesentliche Veränderung in dem elastischen Gewebe der Arterien.

Die andere Art der Sclerosis (siehe Tafel XXIX) beginnt in der Nähe der Basis der Tonsille und erstreckt sich von hier aus nach oben. Die Tonsille ist genau in zwei scharf begrenzte Gegenden getheilt, eine lymphoide Zone, welche das Gebiet einnimmt, das der Schleimhaut der freien Oberfläche der Mandel anliegt und die Bindegewebszone, welche den Rest des Organs in der Nachbarschaft der Basis einnimmt. In dem markantesten Beispiel dieser Art, welches einem 65jährigen Manne entnommen wurde, zeigte sich die Mandel zu einem Viertheil ihres Inhalts von lymphoidem Gewebe eingenommen, und die übrigen drei Viertheile von Binde- und Fettgewebe. Das lymphoide Gewebe bietet ein verhältnissmässig homo-

genes Bild. Darin verstreut, und hauptsächlich in der Nähe der Krypten gelegen, erschienen, mit Ausnahme von ein oder zwei, nahe dem Orificium der Krypten, die Follikel sämmtlich von ausserordentlich geringer Grösse. Die Kapsel an der Basis ist aus dichtem, von dickwandigen Blutgefässen durchzogenen Gewebe zusammengesetzt. Dieses Bindegewebe ist ungefähr 2 mm dick und trennt die Mandel vollständig von den darunter liegenden Muskelfasern. Innerhalb der Kapsel wird das Bindegewebe ausserordentlich lose, die Fasern bilden ein grossmaschiges Netzwerk mit abgerundeten, intercellularen Räumen, welche Fett enthalten, das in unregelmässigen Gruppen aufgehäuft und durch dichte Bänder getrennt ist. Die allgemeine Richtung der Fasern, welche dieses Gebiet einnehmen, ist parallel mit der langen Achse der Mandel. In dem der lymphoiden Gegend am nächsten gelegenen Theil des Bindegewebes erscheint es möglich, der Entstehungsart dieses Netzwerks nachzugehen. In Zwischenräumen sieht man für eine kurze Strecke eine Trennung zwischen zwei Parallelfasern vorkommen, was zur Folge hat, eine ovale Lücke zwischen ihnen hervorzubringen, welche Fett enthält. Diese Fetträume sind gewöhnlich in linearer Weise angeordnet. Man kann zarte Fäserchen sehen, welche diese Räume in unregelmässiger Weise durchschneiden, sie werden grösser und zahlreicher, wenn man sich der Kapsel der Mandel nähert und sind dort zu einem grossmaschigen Netzwerk vereinigt.

Bei beiden Formen der Sclerosis besteht das erste Anzeichen der retrograden Veränderungen in den Follikeln in einem Zusammenschrumpfen ihres endothelialen Reticulum. Ihre Grösse verringert sich durch den Verlust von endothelialen Zellen im Verhältniss zu dem Grade der vorhandenen Atrophie und wird in den vorgeschritteneren Stadien kaum erkennbar oder verschwindet überhaupt. Endotheliale Proliferation ist dem entsprechend weniger wahrnehmbar und viele Follikel zeigen keine mitotischen Figuren. Die das Keimcentrum umgebenden lymphoiden Zellen vermindern sich jedoch an Zahl in demselben Maasse wie die Endothelialzellen des Reticulum. In Follikeln, auf deren Querschnitt das endotheliale Reticulum auf 6—15 Zellen reducirt ist, bleibt gewöhnlich ein breiter, gut entwickelter Ring von lymphoiden Zellen übrig. In diesen atrophischen Follikeln scheint nur eine geringe oder gar keine Wanderung von Lymphzellen vorhanden zu sein, obgleich die umgebenden Lymphkanäle unregelmässige Linien von Lymphoidzellen enthalten. Diese Linien folgen jedoch nicht einer bestimmten Richtung, wie es der Fall bei denjenigen ist, welche aus den activ functionirenden Follikeln in der Nähe der Krypten hervorgehen. Während der grössere Theil dieser Tonsillen sich in einem Zustand der Unthätigkeit befindet, bleibt, wie es an den kleinen Follikeln ohne proliferirende Keimcentren zu sehen ist, gewöhnlich noch ein kleiner Rest von Function übrig. Dieses wird durch die Thatsache bewiesen, dass in allen Fällen nahe den Krypten einige Follikel von fast voller Grösse gefunden wurden, welche proliferirende Endothelialzellen und Epitheloidzellen mit einverleibten Lymphoid- und Plasmazellen und Nuclear-

detritus zeigten. Diese activen Follikel wurden gewöhnlich nahe den Krypten gefunden und meist nahe dem Orificium derselben.

Vielleicht kann ein gewisses Licht auf die Natur dieser Veränderungen durch ein Studiren' der histologischen Phänomene geworfen werden, welche in einer acut entzündeten, theilweise atrophischen Mandel vorkommen, welche einer Frau von 35 Jahren bei Lebzeiten entnommen wurde. Klinisch wurde bemerkt, dass diese Tonsille, welche 1—2 cm im Querschnitt ergab, von sehr fester Consistenz und mit einer glatten Schleimhaut bedeckt war, sowie nur wenig Krypten zeigte.

Sie war ein wenig röther als normal und zeigte eine mässige Anschwellung in dem Peritonsillargebiet. Es war ein mässiger Schmerz im Halse und Störung des Allgemeinbefindens vorhanden gewesen. Es handelt sich wahrscheinlich um einen beginnenden peritonsillären Abscess. Nach dem Ausschneiden der Mandel verschwanden diese Symptome schnell. Histologische Untersuchung bezeugte einen mässigen Grad von proliferativer Entzündung in einer Mandel, welche der Sitz von unregelmässiger Sclerosis war. Diese sclerotischen Gebiete lagen längs zweien der grösseren fibrösen Züge und erstreckten sich bis zu der Schleimhaut der freien Oberfläche. In einer der erwähnten Gegenden kann man auf Querschnitten 10 bis 12 Follikel sehen, welche verschiedene Grade retrograder Metamorphose durchgemacht haben. Diese grenzen an jeder Seite an Gegenden, in welchen grosse Follikel liegen, die bis auf die proliferirende Entzündung normal sind. In diesen letzteren Gegenden sind die phagocytischen Epitheloidzellen in den Follikeln zahlreich, und man sieht sie eifrig beschäftigt, andere Zellen und cellularen Detritus in sich aufzunehmen. In jenen Follikeln andererseits, welche mehr oder weniger atrophisch sind, jedoch noch eine gewisse Anzahl ihrer Keimcentren bewahren, giebt es nur geringe oder gar keine Proliferation der vorhandenen Epitheloidzellen und phagocytäre Zellen fehlen fast gänzlich. Viele dieser atrophischen Follikel liegen direct unter dem compacten Epithel der freien Oberfläche der Mandel. Man bemerkt besonders, dass die Follikel in der unmittelbaren Nähe der Krypten am wenigsten von der Atrophie gelitten haben und den thätigsten Antheil an der acuten Entzündung nehmen, während die Follikel, welche am entferntesten von den Krypten sind, die grösste Atrophie zeigen und sich nur wenig oder gar nicht an dem Entzündungsprocess betheiligen.

Wie von dem Verfasser dieses in einer früheren Schrift[1]) angedeutet wurde, entstehen die histologischen Veränderungen bei der acut-proliferativen Tonsillitis wahrscheinlich durch Absorption von Toxinen aus den Krypten. Die inficirenden Bacterien vermehren sich in den Krypten wie in Kulturtuben, in dem sie ihre Toxine hervorbringen, welche durch die

1) Pathological Histology of acute Tonsillitis. Journ. Boston. Society of the Medical Sciences January 1899.

Gewebe der Mandel absorbirt werden und so die Entstehung der endothelialen Proliferation verursachen. Mallory hat aus seinen Beobachtungen geschlossen, dass starke Toxine Degeneration oder Phagocytosis veranlassen. Nimmt man an, dass diese Ansichten richtig sind, so erklärt es sich, warum in einer atrophischen Mandel die den Krypten am nächsten liegenden Follikel thätiger bleiben als diejenigen, welche weiter davon entfernt sind. Der Inhalt der Krypten, wie er aus der Flüssigkeit des Mundes, Detritus und Bacterien zusammengesetzt ist, kann als Reizmittel zur Bildung von Endothelialzellen angesehen werden, gewissermaassen als ein schwaches Toxin. Diese Flüssigkeit dringt beständig in das Tonsillengewebe ein und bringt Proliferation und Phagocytosis in dem Reticulum des Organs hervor. Diejenigen Endothelialzellen, welche der Einwirkung dieser Flüssigkeit ausgesetzt sind, werden natürlich länger in einem Zustand der Thätigkeit verharren als jene, welche ihrem Einfluss entzogen sind. Nach dieser Hypothese würden die Follikel zunächst den Krypten grösser und thätiger bleiben als die entfernteren, und wie eben constatirt wurde, ist dies wirklich der Fall. Ferner weisen in den älteren Mandeln viele direct unter dem compacten Epithel der freien Oberfläche gelegene Follikel mehr oder weniger vorgeschrittene Atrophie auf, und wie gut bekannt ist, bildet dieses Epithel eine relative Schutzwehr gegen das Eindringen fremder Substanzen. Im Zusammenhang hiermit möchte der Verfasser an die histologischen Erscheinungen erinnern, welche in Tonsillen gefunden wurden, die käsige Anhäufungen in ihren Krypten enthalten. In solchen Tonsillen sind Proliferation und Phagocytosis ausserordentlich auffallend. Es ist richtig, anzunehmen, dass die aus diesen offensiven Pfropfen absorbirten Flüssigkeiten ein stärkeres Reizmittel auf das Endothel des Organs bilden, als die in den kleineren und besser abfliessenden Krypten erzeugten.

Die Resultate dieser Untersuchung zeigen, dass retrograde Metamorphosis in den Pharyngealtonsillen in den Gebieten beginnt, wo das Bindegewebe ursprünglich vorherrschte, nämlich in den Trabecula und in den Fasern der Kapsel. Sie kann entweder längs den Traebeceln in Form eines unregelmässig vertheilten sclerotischen Processes vorkommen oder in einer mehr homogenen und symmetrischen Weise von der Basis des Organs nach der Schleimhaut der freien Oberfläche desselben. In den sclerotischen Gegenden zeigen die endothelialen Zellen des Reticulum weniger Proliferation und werden geringer an Zahl. Später verschwinden diejenigen, welche das Keimcentrum der Follikel bilden, gänzlich, und es bleibt, um den Follikel zu repräsentiren, ein blosser Haufen von Lymphoidzellen übrig, welche sich, fortschreitend an Zahl, vermindern, bis endlich der frühere Sitz der Follikel gänzlich von Bindegewebe eingenommen ist, in welchem Fett abgelagert werden kann. Die Follikel, welche von den Krypten am meisten entfernt sind, erleiden die grösste Atrophie, während die den Krypten am nächsten gelegenen, besonders diejenigen ganz nahe

dem Orificium der letzteren, ihre Functionen dem entsprechend am längsten bewahren.

Erklärung der Abbildung.

Tafel XXIX.

Schnitt einer theilweis atrophischen Tonsille mit Mallory's, dreifachem Bindegewebs-Farbstoff, gefärbt. Die Nuclei sind leicht roth, das Protoplasma und die elastischen Fasern sind dunkelroth, das Bindegewebe blau.

Links unten in der Ecke ist eine unregelmässige Anhäufung von Fetttropfen.

Rechts nahe der Basis sieht man Querschnitte von Muskelbündeln.

XXXVI.

(Mittheilung aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten des Kommunehospitals zu Kopenhagen.)

Die doppelseitige totale Recurrensparalyse.

Von

Prof. Dr. **Holger Mygind**.

In der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten des Kommunehospitals zu Kopenhagen kam neuerdings ein Fall von doppelseitiger totaler Recurrensparalyse zur Beobachtung. Da in der Literatur nur zerstreute casuistische Mittheilungen über diese selten vorkommende Laryngoplegie vorliegen, so wird es vermuthlich von Interesse sein, wenn ich an die Beschreibung des erwähnten Falles eine Uebersicht über die Pathologie dieses Leidens knüpfe, indem ich auf die Aetiologie, die pathologische Anatomie und die Symptomatologie desselben besondere Rücksicht genommen habe.

Literatur. Eine nähere Prüfung der bezüglichen Literatur ergiebt, dass mehrere unter den Fällen, die als „doppelseitige Recurrensparalyse" oder zur Erklärung der doppelseitigen Recurrensparalyse veröffentlicht wurden, in Wirklichkeit keine solchen Fälle sind, wenn man unter „doppelseitiger Recurrensparalyse" oder — wie man sie in neuerer Zeit zu bezeichnen pflegt — „doppelseitiger totaler Recurrensparalyse" nur diejenige Paralyse der beiden Nn. recurrentes versteht, die dazu geführt hat, dass beide Stimmlippen in Cadaverstellung stehen, abgesehen davon, ob noch ein minimales Adductionsvermögen der einen oder beider Stimmlippen[1]) vorhanden ist. Solche auszuschliessende Fälle sind die Folgenden: 1. Philipp Munchs's Fall (Deutsche Klinik, Bd. 13, 1861, S. 263), in welchem „das rechte Stimmband sich der Mittellinie langsamer als gewöhnlich nähert"; 2. Gerhard's Fall (Virchow's Archiv, Bd. 27, 1863, S. 302), in welchem „die Glottis linienbreit war", die Stimme „fast klanglos", mitunter jedoch in Fistelton überspringend; 3. Bäumler's 2. Fall (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 21, 1867, S. 563), nach der Be-

1) Minimales Adductionsvermögen der beiden Stimmlippen wird jedoch nur in einem Falle erwähnt (Bäumler's Fall 2, siehe die Uebersicht S. 407, No. 3).



schreibung vermuthlich eine Combination von linksseitiger Recurrensparalyse und rechtsseitiger Posticusparalyse; der Patient war im Stande, „einen heiseren Fistelton" hervorzubringen; 4. Pieniazek's Fall 12 (Wien. med. Blätter, 1881, S. 490 u. 554, Fall 12), in welchem „die Glottis an der Mitte, wo sie am breitesten war, nur 2 mm maass, was auf eine doppelseitige Posticusparalyse deuten könnte; 5. Joh. Schnitzler's 1. Fall (Wien. med. Presse, 1882, S. 457), in welchem die Stimmritze einen nur 1 mm breiten Spalt bildete und unzweifelhaft ein Fall von doppelseitiger Posticusparalyse war; 6. Joh. Schnitzler's 2. Fall (ibid.), welcher zu der bekannten Controverse zwischen Schnitzler und Semon Veranlassung gab, und der von Semon in der Berl. klin. Wochenschr. 1883, No. 46 ausführlich besprochen wurde; endlich 7. Joh. Schnitzler's 3. Fall (ibid.), in welchem „die Glottis bei der Inspiration krampfartig geschlossen wird, so dass Stenosegeräusch entsteht" (doppelseitige Posticusparalyse?)

Nachdem die obigen 7 Fälle sammt einigen anderen ausgeschieden waren, die so mangelhaft referirt waren, dass sie an dieser Stelle nutzlos sein würden, habe ich beim Durcharbeiten der in der Literatur vorliegenden Mittheilungen im Ganzen 16 unzweifelhafte Fälle von doppelseitiger totaler Recurrensparalyse gefunden; in der untenstehenden Uebersicht findet man sie zusammengestellt:

Uebersicht über die in der Literatur vorliegenden Fälle von doppelseitiger totaler Recurrensparalyse.

Nummer	Geschlecht	Alter	Beobachter	Literaturquelle	Ursache
1	M.	44	Türck	Klinik der Kehlkopfkr. 1867, S. 462 u. 528.	Cancer gl. thyreoid.
2	M.	22	Bäumler	Archiv f. klin. Medic. Bd. 2, 1867, S. 552.	Pericarditis.
3	M.	69	v. Ziemssen	Ibid. Bd. 4. 1868, S. 378.	Aneurism. aortae.
4	M.	56	do.	Ibid. S. 383.	Carcin. oesophagi[1]).
5	M.	48	L. Brieger	Berl. klin. Wochenschr. 1877, S. 323.	Tumor tuberc. gland. colli.
6	W.	7	Scheeh	Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 23, 1879, S. 166.	Diphtheria.
7	W.	50	do.	Ibid. S. 171.	Carcin. part. laryng. pharyng., oesoph. et laryngis.
8	W.	56	M. Mackenzie	Diseases of the Throat etc. Bd. 1, 1880. S. 442.	Cancer gl. thyreoid.
9	W.	36	Ormerod	Lancet, 1880, Band 1. S. 399.	Syphilis??[1])

1) Keine Section.

Nummer	Geschlecht	Alter	Beobachter	Literaturquelle	Ursache
10	M.	20	Pieniazek	Wien. med. Bl. 1881. S. 490 u. 554.	Lymphosarc. (?) colli[1]).
11	M.	40	L. Brieger	Charitéannalen, Bd. 7. 1882. S. 252.	Struma.
12	M.	36	E. Fränkel	Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 935.	Aneurysm. aortae.
13	M.	35	Neumann	Berl. klin. Wochenschr. 1891. S. 141.	Tumor carcin. gland. colli e carcin. coeci.
14	M.	54	Savory u. F. Semon	Lancet. 1896. Bd. 2. S. 813.	Carcin. oesoph.[1])
15	W.	46	O. Chiari	Wien. klin. Wochenschr. 1898. S. 105.	Carcin. oesoph.
16	M.	64	J. Herzfeld	Archiv f. Laryng. 1898. Bd. 8. S. 513.	Carcin. oesoph.

1) Keine Sektion.

An diese 16 in der Literatur veröffentlichten Fälle schliesst sich der folgende, in der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten des Kommunehospitals zu Kopenhagen beobachtete Fall an. Der Patient wurde der Klinik aus der 3. Abtheilung des Hospitals zugeführt. Dem Vorsteher dieser Abtheilung, Herrn Dr. med. Flöystrup verdanke ich den folgenden Auszug aus dem Journal der Abtheilung.

Krankengeschichte:

Fall 17. L. L., 40 Jahre alt, verheiratheter Arbeiter, eingel. d. 18. 4. 01; gest. 28. 5. 01.

Der Patient, in dessen Verwandtschaft angeblich keine Fälle von Tuberculose aufgetreten sind, hat seit October vorigen Jahres wiederholt an kleinen Lungenblutungen gelitten; er hat jedoch seine Arbeit verrichten können. 14 Tage vor seiner Unterbringung im Hospital wurde er von Schmerzen in der linken Seite ergriffen, so dass er bettlägerig wurde. Pat. ist in der letzten Zeit ermattet und abgemagert; er schwitzt Nachts und leidet an Husten mit geringem Auswurf; seit 3 Wochen ist er heiser gewesen.

Die objective Untersuchung ergiebt, dass der Pat. recht gut ernährt ist. Temp. $\frac{38,8}{37,7}$ P. 112. Dämpfung über Apices pulmonum mit bronchialer Respiration daselbst und schwachen Rasselgeräuschen. In der rechten Regio supraclavicularis fühlt man einen circa hühnereigrossen harten Tumor, der nicht an der Haut festgewachsen ist und sich nicht gegen die Unterlage verschieben lässt; er verliert sich hinter der Clavicula. Die Stimme ist sehr heiser; Pat. spricht mit Flüsterstimme. Im Sputum Tuberkelbacillen.

Diagnose: Tuberculosis pulmonum.

Erst am 23. 4. 01 begann der Pat. über Schluckbeschwerden zu klagen; er

gab an, dass dem Schlucken des Bolus ein Hinderniss in den Weg trete, wenn dieser in den Oesophagus gelangt war.

Am 23. 4. 01 und in den folgenden Tagen untersuchte ich den Patienten, wobei Folgendes sich herausstellte;

Die Stimme ist vollständig aphonisch. Wenn der Pat. aus einem Buche vorliest, muss er bei dem 2. oder 3. Worte inspiriren. Inspiration und Exspiration gehen ohne Stridor vor sich. Der Husten geht vor sich unter äusserst schwachem Exspirationsdrucke, das Sputum wird unter grossen Schwierigkeiten expectorirt; der Husten ist nicht hörbar. Der Pat. ist nicht im Stande beim Lachen die demselben eigenthümlichen Exspirationsgeräusche hervorzubringen. Beim Schlucken von Flüssigkeiten gelangt nichts in den Larynx.

Laryngoskopie (siehe Fig. 1). Dieselbe ist mit nicht geringer Schwierigkeit verbunden, was theils auf der grossen Reflexirritabilität des Rachens beruht, theils aber auch darauf, dass der Kehlkopf niedrig liegt und die Epiglottis stark rückwärts gebogen ist. Diffuse Röthung und Schwellung der Schleimhaut. Beim Intonationsversuch hebt die Epiglottis sich etwas, und man sieht die Stimmritze schräg stehen, so dass ihr vorderes Ende nach links gedreht ist. Bei tiefer Inspiration sowie bei Phonationsversuchen bildet die Stimmritze einen grossen offenen Spalt, der, wo er zwischen den hinteren Enden der Partes cartilagineae

Figur 1.



Laryngoskopisches Spiegelbild.

der Stimmlippen am breitesten ist, ca. 6 mm misst; die Stimmlippen convergiren übrigens vorne auffallend wenig. Rechte Stimmlippe ist völlig in der Cadaverstellung fixirt; die linke, die auch in Cadaverstellung steht, wird bei sehr kräftigen Intonationsversuchen kaum 1 mm adducirt. Der freie Rand der beiden Stimmlippen ist gerade. In den Plicae aryepiglotticae und an den Spitzen der beiden Cart. arytaenoid. ist etwas Beweglichkeit. Keine Anästhesie der Schleimhaut.

Beim Sondiren des Oesophagus bleibt Olivenbougie No. 35 ca. 20 cm von den Zähnen stehen. No. 30 kann diese Stelle forciren, steht aber 31 cm von den Zähnen, woselbst auch No. 28 stehen bleibt, fest.

Diagnose: Paralysis N. recurrentis utriusque.
Strictura (Carcinoma?) oesophagi.

Diese Untersuchung wurde später durch eine Röntgenuntersuchung vervollständigt, bei welcher oberhalb des Herzens ein Schatten von der Breite des Herzens constatirt wurde; derselbe breitete sich etwas nach rechts aus; inwiefern hier eine Pulsation vorhanden war, liess sich nicht nachweisen. —

Aus dem Journal ergiebt sich übrigens, dass die Schluckbeschwerden schnell bedeutend grösser wurden, so dass zuletzt Ernährungsklysmata angewandt werden

mussten. Zugleich stellten sich eine sehr bedeutende Expectoration von purulenten Massen und starke Dyspnoe ein. Die Temperatur, die anfangs fast normal war, oder doch nur wenig erhöht, stieg in den letzten Tagen bis zu 39,2—40,6. Ausserdem zeigte sich mehrmals die sonderbare Erscheinung, dass der Pat. an der linken Seite des Gesichts schwitzte, während die rechte Seite trocken war; die Grenze zwischen der schwitzenden und der trockenen Partie war genau die Mittellinie des Gesichts.

Während der letzten 14 Tage seines Hospitalaufenthalts wurde der Pat. wegen seines schwachen Zustandes nicht laryngoskopirt.

Er starb den 28. 5. 01. —

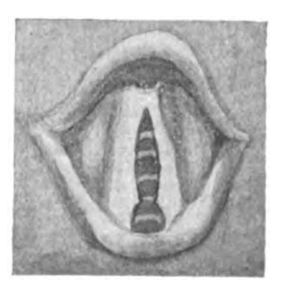
Die Section. Diese wurde 25 Stunden nach dem Eintreten des Todes von mir unternommen und ergab folgendes Resultat:

Die Leiche ist nur wenig abgemagert. Riger vorhanden.

Pharynx: Uvula gross, weich, schlaff. Tonsillen natürlich.

Larynx (s. Figur 2). Schleimhaut blass, leicht diffus geschwollen. Am unteren Ende der hinteren Fläche der Epiglottis und am vorderen Theil der rechten Plica ventricularis ist die Schwellung etwas stärker; an letzterer Stelle findet sich eine ca. erbsengrosse oberflächliche Ulceration mit deutlichem tuberculösem Aussehen[1]). An dem geschwollenen Petiolus epiglottidis ist eine ähnliche Ulceration und von gleicher Grösse unten bei der Commissura; an der Mitte der laryngealen Fläche der Epiglottis selbst eine etwas kleinere Ulceration. Der

Figur 2.



Cavum laryngis von oben gesehen (directes Bild).

intermembranöse Theil der Stimmritze bildet eine Ellipse, deren breiteste Partie, die in der Mitte sich findet, 3 mm misst, während die Spitzen der Cart. arytaenoideae 2 mm von einander entfernt sind. Die Pars intercartilaginea rimae glottidis bildet ein Dreieck mit der Basis hinten; diese Basis ist 5 mm lang. Beide Stimmlippen sind gleich weit von einer Carlsbadernadel entfernt, welche genau in der Mittellinie fixirt wird.

Der Abstand zwischen der Commissura und der Mitte der Regio interarytaenoidea beträgt 18 mm. Der membranöse Theil der Stimmlippen misst 11 mm

1) Dass diese und die an der laryngealen Fläche der Epiglottis vorhandenen Ulcerationen bei der laryngoskopischen Untersuchung nicht bemerkt wurden, erklärt sich leicht dadurch, dass die Epiglottis stark herabgedrückt war, sodass der vordere Abschnitt des Larynx nicht überblickt werden konnte.



in der Länge, der cartilaginöse Theil 8 mm. Die Untersuchung der Articulatio cricoarytaenoidea ergiebt, dass die Gelenkverbindung an beiden Seiten natürlich beweglich ist; das Innere des Gelenks hat nichts Abnormes aufzuweisen.

Oesophagus. Derselbe ist durch zahlreiche fibröse, aber doch leicht zu lösende Adhärenzen mit der vorderen Fläche der Columna verbunden. Nachdem der Oesophagus aus der Leiche herausgenommen ist, zeigt er sich — von hinten gesehen — an Breite bedeutend vergrössert; auch der Durchmesser von vorne nach hinten ist stark vergrössert. Die Vergrösserung der beiden Durchmesser wird durch eine bedeutende Verdickung der Wände hervorgerufen; die Verdickung beginnt ca. 6 cm vor der Cart. cricoidea, wo die Breite ca. 5 cm beträgt, und diese Breite behält das Organ unverändert bis zu einer Stelle ca. 6 cm oberhalb der Cardia; an diesem letztgenannten Theil des Oesophagus ist die Breite normal. Der verdickte Theil des Oesophagus zeigt eine Sförmige Krümmung, indem oben links, in der Höhe des Apex pulmonis sin., eine Convexität sich findet, und rechts findet sich eine starke Convexität, dem Hilus pulmonis dext. entsprechend. — Beim Aufschneiden der hinteren Wand des Oesophagus ergiebt sich, dass die mittleren $^2/_4$ desselben in eine markartige Geschwulstmasse umgebildet sind, dieselbe nimmt vorzugsweise die vordere Wand ein, und ihren Mittelpunkt findet man ca. 12 cm von der Cardia und ebenso weit von der Cart. cricoidea, also in der Mitte des Oesophagus. Der Tumor ist hier circulär, streckt sich jedoch an der hinteren Fläche nach oben und unten nur in einer Länge von 2 cm, während die hintere Wand im Uebrigen nicht viele Geschwulstmassen aufweist; auch die Seitenpartien sind an vielen Stellen geschwulstfrei. An der centralen Partie der Schwellung ist die Oberfläche ulcerirt; die Ulceration erstreckt sich sowohl aufwärts als auch abwärts, ist aber hinten weniger hervortretend. Die Länge der Ulceration beträgt an der vorderen Wand ca. 6 cm. Unten endet die Neubildung in einen ca. 2 cm langen zungenförmigen Lappen an der vorderen Wand des Oesophagus; unterhalb des Lappens finden sich zahlreiche zerstreute frische Neubildungen von ca. Hanfsamengrösse oder etwas grösser.

Trachea: Nichts Abnormes.

Glandula thyreoidea. Dieses Organ weist nichts Abnormes auf; unter dem mittleren Lappen und mit diesem verwachsen findet sich indessen eine Drüsenschwellung, welche beim Durchschneiden denselben markartigen Bau und dasselbe Aussehen aufweist wie die Neubildungen im Oesophagus.

Glandulae peritracheales und perioesophageae. Um die Trachea und den Oesophagus herum, sowie auch in den tieferliegenden Theilen der Regio colli sind zahlreiche Drüsen in dieselbe markartige Masse umgebildet; an vielen Stellen ist diese Masse rahmartig flüssig, an anderen Stellen dagegen röthlich und mehr fest. Ueber dem Apex pulmonis dextr. findet sich ein circa gänseeigrosses Conglomerat, welches aus Drüsenschwellungen von markartigem Bau und Aussehen besteht; diese Geschwulstmassen erstrecken sich ein ziemliches Stück über die Clavicula dext. hinauf.

N. vagus dext. Dieser Nerv ist im unteren Theile seines Verlaufes mit den über dem Apex pulmonis liegenden grossen Drüsenmassen zusammengelöthet; die Löthung ist besonders an der Stelle ausgesprochen, wo der N. laryngeus dext. sich von dem N. vagus abzweigt. Diese beiden Nerven können jedoch von den Glandelmassen gelöst werden, ohne dass Solutio continui der Nerven eintritt.

N. laryngeus inf. dext. ist in seinem Verlauf um die A. subclavia dext. vollständig frei. Nach oben hin ist dieser Nerv an vielen Stellen sehr fest mit

den an der Seite der Trachea und des Oesophagus liegenden zahlreichen Drüsengeschwülsten verbunden.

N. vagus sin. Derselbe verläuft überall frei.

N. laryngeus inf. sin. ist in seinem Verlauf unter dem Arcus aortae vollständig frei. Sobald er aber an die Trachea gelangt, ist er in den daselbst vorhandenen Drüsengeschwülsten infiltrirt, und dasselbe ist während seines ganzen übrigen peripheren Verlaufes der Fall.

Aorta. Die Aorta ascendens, der Arcus aorta und die Aorta descendens haben weder im Aeusseren noch im Inneren etwas Abnormes aufzuweisen.

Pulmones. Dieselben sind oben, besonders an der rechten Seite mittels fibröser Adhärenzen an die Pleura costalis geheftet. Im rechten oberen Lappen finden sich zahlreiche eitergefüllte, fast nussgrosse Cavernen, welche in einem harten fibrösen indurirten Gewebe liegen; in diesem finden sich einige frische Peribronchitiden. Um den Hilus der rechten Lunge und im linken unteren Lungenlappen finden sich frische Eruptionen von Peribronchitiden. Die Schleimhaut der Bronchien ist geschwollen, injicirt und eiterbedeckt.

Hepar. Der Rand abgestumpft. Der ganze Hepar Sitz einer hypertrophischen Cirrhose.

Die übrigen Organe wurden nicht untersucht.

Sectionsdiagnose: Carcinoma oesophagi.
Degeneratio carcinom. gland. peritrach. und perioesophag. et reg. colli.
Tuberculosis pulmonum.
Tuberculosis laryngis.
Cirrhosis hepatis.

Histologische Untersuchung.

Dieselbe wurde von dem Secundärarzt der 3. Abtheilung des Communehospitals Dr. med. Victor Scheel ausgeführt. Sämmtliche Theile der Muskeln und Nerven wurden nach Marchi's Methode behandelt, wurden in Celloidin eingelagert und theils in ungefärbten Schnitten, theils nach Färbung nach van Gieson's Methode untersucht.

Die Geschwulst im Oesophagus und in den Drüsen stellte sich als ein medulläres Carcinom mit sparsamem Stroma heraus. Die Zellen waren kubisch und mit grossen blasenförmigen Kernen. Verhörnerung liess sich nicht nachweisen.

Die Larynxschleimhaut. Im Boden der Ulcerationen an der Epiglottis fanden sich zahlreiche Tuberkel. Die Schleimhaut der Plicae ventriculares und der Plicae vocales war mit Tuberkeln infiltrirt.

N. vagus dext. Dieser Nerv ist gerade unterhalb der Stelle, wo der N. recurrens sich abzweigt, von carcinomatösen Drüsengeschwülsten dicht umgeben. Ein Stück, welches der Abzweigungsstelle des N. recurrens entnommen wird, wurde untersucht; starke Fettdegeneration der Markscheiden wurde nachgewiesen, stellenweise sind sämmtliche Markscheiden fettdegenerirt. In den van Gieson-Präparaten findet man überhaupt nur wenige Markscheiden. Der Nerv ist in der Scheide mit Cancerzellen infiltrirt, die jedoch nicht in die Nervenfäden hineinwachsen.

N. laryngeus inf. dext. Derselbe ist im ersten Centimeter seines Verlaufes frei, geht aber dann in carcinomatöse Drüsengeschwülste hinein, aus welchen er

sich nicht ausdisseciren lässt. Ein Stück des freien Theiles wurde untersucht; fast alle Markscheiden sind fettdegenerirt, und in den van Gieson-Präparaten finden sich keine conservirten Markscheiden; in der Nervenscheide findet sich dichte Infiltration mit Carcinomzellen. Ein Stück des in den carcinomatös degenerirten Drüsen lagernden Nerven wird demnächst untersucht. Der Nerv ist hier überall von Cancermassen umgeben, welche die Scheide infiltriren, nicht aber zwischen die Fäden selbst hineinwachsen. Conservirte Markscheiden finden sich hier nirgend; an einigen Stellen sind sämmtliche Markscheiden fettdegenerirt, an anderen sieht man überhaupt nicht mehr Markscheiden, und der Achsencylinder färbt sich bei Anwendung der van Gieson'schen Methode nur schwach röthlich (Degeneration). Endlich wurden mehrere Zweige des N. recurrens dext. an ihrem Eintritt in verschiedene Larynxmuskeln untersucht. An der Stelle, wo der Nerv in den M. crico-arytaenoideus post. eintritt, finden sich nur wenige conservirte Markscheiden; wenigstens die Hälfte der Fäden zeigen die Markscheiden mit Fettkörnern gefüllt. Wo der Nerv in die Musculatur der Stimmlippen eintritt, findet sich eine bedeutende Fettdegeneration der Markscheiden; in den van Gieson-Präparaten findet man keine conservirten Markscheiden. In dem nach dem M. arytaenoideus verlaufenden Nervenzweig findet sich einige Fettdegeneration der Markscheiden; indess findet man auch einige wohlconservirten Markscheiden. Die Zweige nach der Musculatur der Plicae ventriculares sind fettdegenerirt.

N. laryngeus sup. dext. Im Nervenstamm selbst nur geringe Degeneration; in einigen Markscheiden sieht man Fettkörnchen; die meisten unter den Scheiden sind indess conservirt. Die nach dem M. cricothyreoideus führenden Nervenfäden sind etwas degenerirt. Der Nerv wird auch in die Plica aryepiglottica hinein verfolgt, woselbst er sich in feine Zweige theilt; einige unter diesen gehen zwischen die Muskeln hinein und verlieren sich unter den Fasern. Auch an dieser Stelle haben die Nervenfäden nur geringe Degeneration aufzuweisen.

N. vagus sin. Derselbe ist nicht mit Cancermassen umgeben. Ein Stück desselben, der Ursprungsstelle des Recurrens entnommen, wird untersucht; es findet sich eine recht bedeutende Degeneration, die jedoch weniger stark ist als an der rechten Seite.

N. laryngeus inf. sin. Dieser Nerv ist fast von seinem Ursprung an von carcinomatösen Drüsengeschwülsten umgeben. Die Cancermassen wachsen hier in die Markscheiden und stellenweise auch zwischen die Fasern hinein. Fast sämmtliche Markscheiden sind degenerirt. Die Untersuchung der nach dem M. cricoarytaenoideus post. führenden Nervenzweige ergiebt, dass der Fettgehalt der degenerirten Markscheiden hier kleiner ist, als in den entsprechenden Nervenzweigen an der rechten Seite; an mehreren Stellen fehlen jedoch die Markscheiden gänzlich. Die nach dem M. vocalis sin. führenden Zweige sind wie an der rechten Seite degenerirt. Die nach der Musculatur der Plica ventricularis sin. führenden Zweige sind denen der rechten Seite gleich. In den nach dem M. arytaenoideus führenden Verzweigungen findet sich einige Degeneration, ungefähr wie an der rechten Seite.

N. laryngeus sup. sin. Die Verhältnisse sind hier ganz wie an der rechten Seite.

M. cricoarytaenoideus post. sin. Der Muskel ist recht stark degenerirt; zahlreiche Fasern sind mit grösseren und kleineren Fettkörnern gefüllt,

welche die Structur bedecken. Einige Fasern zerfallen in Schollen und Scheiben ohne Struktur.

Die Muskeln der Plica vocalis dext. Einige der Muskelfasern sind fettdegenerirt.

Die Muskeln der Plica aryepiglottica dext. Etwas Fettdegeneration und Zerfall der Muskelfasern.

M. arytaenoideus. Die Muskelfasern etwas degenerirt; in mehreren Fasern Fettkörner, in andern Zerfall.

M. cricoarytaenoideus post. sin. Der Fettinhalt der degenerirten Muskeln geringer als an der rechten Seite. Das Zerfallen in Schollen und Scheiben ist mehr hevortretend als an der rechten Seite.

Die Muskeln der Plica vocalis sin. Die Degeneration ist geringer als rechts.

Die Muskeln der Plica ventricularis sin. Die Degeneration geringer als an der rechten Seite.

Die Muskeln der Plica aryepiglottica sin. Die Verhältnisse sind wie an der rechten Seite.

M. cricothyreoideus dext. Geringe Degeneration und unbedeutender Zerfall der Muskeln.

M. cricothyreoideus sin. Degeneration und Zerfall der Muskelfasern weniger stark als an der rechten Seite.

Aetiologie und Pathogenese. Wenn man auf Grundlage der vorliegenden Casuistik und des oben beschriebenen Falles einen vorläufigen Ueberblick über die Aetiologie der doppelseitigen totalen Recurrensparalyse zu gewinnen versucht, so ergiebt sich erstens, dass männliche Individuen weit häufiger als weibliche befallen werden. Ein ähnliches Verhältniss ist in Bezug auf die einseitige Recurrensparalyse nachgewiesen worden; letzteres Verhältniss ist dadurch zu erklären, dass Aortenaneurysmen sehr häufig als Ursache der einseitigen Recurrensparalyse auftreten, aber laut der Uebersicht sind dieselben nur zweimal als Ursache der doppelseitigen Recurrensparalyse nachgewiesen worden.[1]) Carcinoma oesophagi spielt — wie die Uebersicht ergiebt, S. 407 — eine recht hervortretende Rolle als Ursache der doppelseitigen Recurrensparalyse und tritt bekanntlich auch vorzugsweise bei Männern auf; indess scheinen — wenn nicht reine Zufälligkeiten hier eine Rolle spielen — auch andere Verhältnisse vorhanden zu sein, die das häufigere Auftreten der doppelseitigen Recurrensparalyse bei Männern bedingen (13 Fälle unter 17).

In Bezug auf das Alter geht aus der Uebersicht hervor, dass nur in einem Falle die Krankheit bei einem Kinde constatirt wurde; die übrigen befallenen Individuen standen im Alter zwischen 35 und 56 Jahren; nur ein Individuum war älter.

1) Hierzu kommt noch, dass v. Ziemssen in seinem Handbuche (Bd. 4, I, S. 455) kurz erwähnt, dass er ausser den in der Uebersicht genannten Fällen noch 5 andere Fälle beobachtet hat, unter welchen 3 auf Cancer oesophagi beruhten, während 2 durch Aneurysma der Aorta hervorgerufen waren.



Es ergiebt sich ferner, dass die doppelseitige Recurrensparalyse in fast sämmtlichen Fällen auf einer von aussen kommenden directen Läsion der Nn. laryngei inff. in ihrem peripheren Verlaufe beruht. Nur in einem Falle (Uebersicht No. 6) gab eine diphtherische Neuritis die Ursache her; in einem, vermuthlich mangelhaft observirten Falle (No. 9) war die Ursache unbekannt (Syphilis??).

Canceröse Neubildungen der Organe der Regio colli sind es, die, wie die vorliegenden Fälle zeigen, am häufigsten eine Läsion der beiden Nn. laryngei inff. hervorrufen (in 10 unter 17 Fällen). Der Ausgangspunkt des Cancer ist besonders häufig der Oesophagus (in 10 unter 17 Fällen);[1]) es zeigt sich indess, dass es vorzugsweise die um den Oesophagus und die Trachea liegenden Drüsen sind, die, wenn sie von den primären Neubildungen inficirt werden oder wenn sie schwellen, eine Läsion der beiden Recurrensnerven hervorrufen. Die Bedeutung der Drüsenschwellungen als ätiologischen Faktors kann deshalb nicht genug hervorgehoben werden, und das um so mehr, als auch Fälle beobachtet wurden, in welchen ausschliesslich eine durch eine fernerliegende Krankheit herbeigeführte Drüsenschwellung die Paralyse hervorrief (Fall 5. 10 u. 13).

Diese Thatsachen sind recht interessant; war doch die Vermuthung naheliegend, dass die häufigste Ursache der doppelseitigen Recurrensparalyse darin zu suchen wäre, dass in einem unpaarigen Organ des Mediastinum anticum oder der Regio colli eine Krankheit vorhanden sei, die, nach beiden Seiten hin sich verbreitend, auf die beiden Nn. recurrentes lädirend einwirken könnte. Dem ist jedoch nicht so; in Wirklichkeit sind es doppelseitige symmetrisch auftretende Affectionen am Halse, die gleichzeitig — oder kurz auf einander — die beiden Nerven lädiren.

Aus den vorliegenden Fällen geht hervor, dass die doppelseitige Recurrensparalyse auf rein mechanischem Wege hervorgerufen werden kann, nämlich durch Druck auf die Nerven. In dem von Bäumler beobachteten Fall (No. 2) ist diese Pathogenese besonders deutlich; in diesem Falle wurde der Druck durch ein pericarditisches Exsudat hervorgerufen; als dasselbe resorbirt wurde, verschwand die Paralyse. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass in den meisten Fällen ausser dem Drucke auch andere Faktoren mitwirken, wodurch ernsthafte Ernährungsstörungen der Nerven entstehen, so dass Degeneration und Atrophie hervorgerufen werden; in dem von mir beobachteten Fall wurde auch durch die histologische Untersuchung constatirt, dass Cancerzellen aus den Drüsengeschwülsten in die Nervenscheiden gedrungen waren.

Pathologische Anatomie. Da in den meisten unter den in der Literatur vorliegenden casuistischen Mittheilungen auch die Sectionsresultate referirt werden, und dieselben in vielen Fällen zugleich eine mikroskopi-

---

1) Hier schliessen sich die von v. Ziemssen beobachteten und oben erwähnten Fälle an.



sche Untersuchung umfassen, so wird man, wenn man dieselben durch meinen Fall und namentlich durch Dr. Victor Scheels mikroskopische Untersuchung und ausführliches Referat derselben supplirt, in den Stand gesetzt, einen Ueberblick über die pathologische Anatomie der doppelseitigen Recurrensparalyse zu gewinnen.

Die erste Frage, welche bei einer Besprechung der pathologischen Anatomie der doppelseitigen Recurrensparalyse eine Beantwortung verlangt, ist die: Wie ist das Aussehen der Stimmritze beim Cadaver, wenn zu Lebzeiten eine doppelseitige Recurrensparalyse vorhanden war? Diese Frage ist leider durch keinen Untersucher beantwortet worden; aus der S. 410 abgedruckten, von Erläuterungen begleiteten Figur wird man sehen können, wie das Verhältnis in meinem Falle war. Da wir indess keine ausführlichen Aufklärungen über die Form des Stimmapparates nach dem Tode besitzen, so will ich nicht eine Deutung desjenigen Bildes versuchen, welches in meinem Falle die Stimmritze nach dem Tode darbot. Jedoch sei bemerkt, dass das Bild mit dem von Neumann wiedergegebenen (l. c. S. 141) und von J. Herzfeld in seiner Abhandlung (l. c. S. 315) vorgeführten Kehlkopfspiegelbild völlig identisch ist. Sonderbar genug war in meinem Falle das Aussehen der Stimmritze nach dem Tode sehr verschieden von dem zu Lebzeiten beobachteten Verhältniss, wobei indess zu bemerken ist, dass der Patient während der letzten 14 Tage seines Lebens nicht laryngoskopirt wurde.

Was das makroskopische Aussehen der Nn. laryngei inf. betrifft, so hat man diese bald normal, bald ausgesprochen atrophisch und in einem Falle sogar vollständig wegulcerirt gefunden (Schech, l. c. S. 174). In den meisten Fällen waren die beiden Nerven auf einer langen Strecke ihres Verlaufes in den längs der Trachea und dem Oesophagus liegenden Drüsengeschwülsten infiltrirt.

In den Fällen, in welchen die Drüsengeschwülste cancröser Art waren, konstatirte die mikroskopische Untersuchung, dass die Cancerzellen zwischen die Fasern des Nerven hineingewachsen waren. In sämmtlichen Fällen hat die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen, dass der Theil der Nerven, welcher der Läsion ausgesetzt war, und der diesem peripher liegende Theil degenerirt waren; in einigen Fällen war diese Degeneration sehr stark ausgesprochen.

Die inneren eigentlichen Larynxmuskeln wurden in mehreren Fällen als blass, schlaff, atrophisch beschrieben; besonders häufig hat der M. cricoarytaenoideus post. dieses Aussehen aufgewiesen. Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass es sehr zweifelhaft ist, ob das mikroskopische Aussehen der Larynxmuskeln einen Schluss auf Atrophie oder Degeneration derselben erlaubt. Jedenfalls hat Jörgen Möller in einem Fall von Posticusparalyse[1]) nachgewiesen, dass die inneren Larynxmuskeln ein recht natürliches

1) Ein Fall von sogen. Posticuslähmung mit Sectionsbefund. Archiv für Laryngologie. Bd. 12. Heft 2.



Aussehen und ein normales Volumen aufweisen können und dabei doch stark degenerirt sein.

Die histologische Untersuchung hat in sämmtlichen Fällen, wo sie unternommen wurde, degenerative Veränderungen der inneren Larynxmuskeln (d. h. Mm. cricoarytaenoidei postici, M. arytaenoideus, Mm. thyreoarytaenoidei, Mm. thyreoepiglottici) nachgewiesesen; sämmtliche Untersucher geben an, dass die Degeneration immer in den Mm. cricoarytaenoidei postici am stärksten ausgesprochen ist.

Endlich muss noch ein pathologisch-anatomisches Verhältniss hervorgehoben werden, welches die grösste Aufmerksamkeit verdient. Aus der in meinem Falle von Dr. Victor Scheel ausgeführten histologischen Untersuchung geht nämlich hervor, dass auch die äusseren Mm. laryngei proprii, nämlich die beiden Mm. cricothyreoidei, den Sitz für eine — wenn auch nicht starke, so doch deutlich ausgesprochene — Degeneration hergaben; dasselbe war auch der Fall mit den Nerven der erwähnten Muskeln, Nn. laryngei sup. dext. et sin., wenngleich keiner dieser Nerven in irgend einer Weise dem Drucke der cancrös degenerirten Drüsenschwellungen ausgesetzt war.

Es ist dies nicht das erste Mal, dass bei Leiden des N. recurrens eine Degeneration des M. cricothyreoideus constatirt worden ist; denn schon 1863 hat Türck in einem Falle dieses Verhältniss beobachtet[1]). 1866 theilte derselbe Verfasser mit[2]), dass er auch in einigen anderen Fällen dieselbe Beobachtung gemacht hatte, und er sah darin einen Beweis dafür, dass dieser Muskel nicht ausschliesslich von dem N. laryngeus sup. innervirt werden könne, sondern auch eine ziemlich bedeutende Anzahl Fäden von dem N. recurrens erhalten müsse.

Später fand auch O. Chiari in dem von ihm untersuchten Fall von doppelseitiger Recurrensparalyse (Uebersicht No. 15) Degeneration der beiden Mm. cricothyreoidei, aber keiner dieser Untersucher erwähnt eine Degeneration des N. laryngeus sup., welcher Nerv andererseits von J. Herzfeld in dem von ihm untersuchten Fall normal gefunden wurde.

Ob nun in Chiari's und in meinem Falle das erwähnte Verhältniss auf einer Zufälligkeit beruht, darüber lässt sich schwierig entscheiden; es wäre indess wünschenswerth, dass bei künftigen Sectionen diesem Verhältnisse die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt würde. Erst wenn ein reicheres pathologisch-anatomisches Material vorliegt, wird die Frage beantwortet werden können, ob die Degeneration des M. cricothyreoideus primär ist (Inactivitätsdegeneration?), oder ob sie secundär auftritt nach Degeneration des N. laryngeus inf. Künftige combinirte klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen werden vermuthlich uns die Frage beantworten können, ob die Degeneration der Mm. cricothyreoidei einen

---

1) Ein Fall von Atrophie der Kehlkopfmuskeln. Allgem. Wien. med. Zeitg. 1863. No. 13.

2) Klinik der Kehlkopfkrankheiten. S. 440.

Einfluss auf das laryngoskopische Bild der Recurrensparalyse ausübe. Die in meinem Falle constatirte geringe Degeneration der Nn. larynpei sup. ist klinisch jedenfalls nicht als Sensibilitätsherabsetzung der Larynschleimhaut an den Tag getreten; auch äusserte sie sich nicht in der Weise, dass beim Schlucken die Flüssigkeiten in den Kehlkopf hineingingen. Hierbei sei jedoch bemerkt, dass der Patient während der letzten 14 Tage seines Lebens nicht laryngoscopirt wurde.

Symptome. Schon im Jahre 1868, mithin in der frühesten Kindheit der Laryngoskopie, gab v. Ziemssen („Laryngoskopisches und Laryngotherapeutisches", Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 4) auf Grundlage einiger weniger Fälle eine sehr erschöpfende Beschreibung der Symptomatologie der doppelseitigen Recurrensparalyse.

Als charakteristisch für die Symptomatologie der doppelseitigen Recurrensparalyse stellt v. Ziemssen folgende Trias auf: 1. Phonatorische Luftverschwendung, 2. vollständige Aphonie und 3. Fehlen der Dyspnoe, jedenfalls bei Erwachsenen, welche Symptome auf den eigenthümlichen mechanischen Verhältnissen, welche die Stimmritze bei dieser Paralyse aufweist, beruht.

Die phonatorische Luftverschwendung entsteht dadurch, dass die Stimmritze immer offen steht und nicht geschlossen oder — wenn die Paralyse an der einen Seite nichts vollständig ist — nicht wesentlich verkleinert werden kann. Demzufolge wird beim Sprechen oder bei Phonationsversuchen die Exspirationsluft leicht verschwendet, und der Pat. muss beim Sprechen immer wieder inspiriren, was bei dem Beobachter leicht den Eindruck einer vorhandenen Dyspnoe hervorruft. Sobald der Pat. zu sprechen aufhört, geht die Respiration ruhig vor sich, wenn nicht eine andere Krankheit vorhanden ist, z. B. Aortenaneurisma oder — wie in meinem Fall — Tuberculosis pulmonum, welche Dyspnoe erzeugt.

Hiermit in Verbindung steht die Erscheinung, dass der Patient nicht recht zu husten vermag; denn der Husten ist bekanntlich ein plötzlicher Exspirationsstoss, welcher durch einen vorausgegangenen vollständigen Verschluss der Stimmritze bedingt wird, der durch einen starken Exspirationsdruck gesprengt wird. In Fällen, wo die primäre oder eine andere Krankheit die Bildung einer vermehrten Secretion in der Trachea oder den unteren Luftwegen hervorruft, wird demzufolge die Expectoration dem Pat. im höchsten Grade beschwerlich. Dabei werden die Leiden des Pat. bedeutend vermehrt, und eine etwa vorhandene Erkrankung der unteren Luftwege erhält wegen der mangelhaften Entfernung des gebildeten Sputums einen mehr rapiden Verlauf. Ferner sei hervorgehoben, dass der Pat. nicht in natürlicher Weise zu lachen im Stande ist, welches Verhältniss zuerst von J. Herzfeld erwähnt worden ist (l. c. S. 515). Die Gesichtszüge des Pat. zeigen den Ausdruck der Freude, die kurzen Exspirationstöne, die dem Lachen eigenthümlich sind, vermag er indess nicht hervorzubringen, weil er nicht die Stimmritze schliessen kann. Dass auch die Defäcation mit Beschwerden verbunden sein kann, ist einleuch-

tend, weil dieser Akt durch einen mittelst Schliessen der Stimmritze hervorgebrachten Exspirationsdruck gestützt wird.

Die Aphonie ist wegen der Fixation der Stimmlippen in der Kadaverstellung bei der doppelseitigen Recurrenslähmung so ausgesprochen, wie sie nur sein kann; auch wenn ein geringes Adductionsvermögen der einen oder beider Stimmlippen vorhanden ist, ist die Aphonie total.

Wenn endlich v. Ziemssen als 3. Hauptsymptom das Fehlen der Dyspnoe aufstellt, so ist das so zu verstehen, dass bei der In- und Exspiration keine Hindernisse auftreten, d. h. dass keine Larynxstenose vorhanden ist, trotzdem dass die Stimmritze während der Inspiration nicht erweitert werden kann. Das Verhältniss findet dadurch seine Erklärung, dass die Kadaverstellung der beiden Stimmlippen eine so offene Stimmritze bedingt, dass dieselbe weit genug ist, um bei In- und Exspiration die nothwendige Luftmenge hindurchzulassen. Da v. Ziemssen so vorsichtig ist, in Bezug auf Kinder Reservation zu nehmen, so sei erwähnt, dass Schech stark hervorhebt, dass in dem von ihm untersuchten Fall, welcher ein 7jähriges Kind mit doppelseitiger totaler Recurrensparalyse betraf, keine „laryngeale Dyspnoe“ vorhanden war. Hierbei sei bemerkt, dass Schech dieses Verhältniss hervorhebt auch deshalb, weil Morell Mackenzie behauptet hatte, dass die doppelseitige Recurrensparalyse Dyspnoe erzeuge; in seinem ein Jahr daraüf erschienenen Handbuche gab Mackenzie zu, dass er sich in dieser Beziehung geirrt hatte (l. c. Vol. I. S. 440).

Es wäre nur noch zu erwähnen, dass in 4 Fällen (Schech's, L. Brieger's 1. Falle, Savory und Semon's und Herzfeld's) „Fehlschlucken“, d. h. Eindringen der geschluckten Flüssigkeiten in den Larynx nachgewiesen wurde; Semon legt auf dieses Symptom grosses Gewicht[1]). In dem Schech'schen Falle fand sich eine ausgesprochene Vagusparalyse von diphtherischem Ursprunge[2]); Herzfeld nimmt an, dass in seinem Falle eine Oesophagusparalyse vorhanden war; in dem von Savory und Semon beobachteten Falle fand sich ein Cancer oesophagi mit bedeutender Stenose. Es ist indess nicht leicht zu verstehen, wie eine doppelseitige Recurrensparalyse allein dadurch, dass die Stimmritze offen steht, dieses Symptom bedingen kann; sollte man doch annehmen, dass nicht der Verschluss der Stimmritze, sondern der des Aditus laryngis die Flüssigkeiten daran verhindert, beim Schlucken in den Larynx zu gelangen. Da in L. Brieger's, Savony und Semon's und Herzfeld's Fällen keine Anästhesie des Larynx vorhanden war, während Schech in seinem Falle eine solche vorfand, so muss man annehmen,

---

1) Heymann, Handbuch der Laryngologie u. Rhinologie. Bd. I. S. 743.

2) Auch in dem von mir untersuchten Falle war der N. vagus afficirt (siehe histologische Untersuchung), ohne dass indess andere Symptome hierauf deuteten als einseitiges Schwitzen des Gesichts und des Halses.



dass in den drei erstgenannten Fällen besondere Umstände vorhanden waren, die den Verschluss des Aditus laryngis verhinderten.

Laryngoskopische Untersuchung. Die doppelseitige totale Recurrensparalyse giebt ein sehr charakteristisches laryngoskopisches Bild, indem die Rima glottidis sowohl bei tiefer Inspiration als auch bei Exspiration und Phonation ein Dreieck bildet, dessen Basis hinten liegt. In einem einzigen Falle (No. 2) zeigte sich bei kräftigen Phonationsversuchen eine unbedeutende Adduction beider Stimmlippen, in 2 Fällen (No. 9 und 17) liess sich bei kräftigen Phonationsversuchen in der linken, in 3 Fällen (No. 1, 3 und 6) in der rechten Stimmlippe eine geringe Adduction nachweisen. In sämmtlichen übrigen Fällen waren die Stimmlippen vollständständig unbeweglich. Die Weite der Stimmritze ist leider nur in Bäumler's erstem Falle, in Herzfeld's und in dem von mir beobachteten Falle genau gemessen worden. Bäumler giebt an, dass in seinem Fall der Abstand zwischen den beiden Cartt. arytaenoideae „2 Linien" betrug; Herzfeld giebt an, dass in seinem Falle der Abstand nur 1$^1/_2$ mm betrug, welche Angabe jedoch nicht mit dem auf der begleitenden Figur angegebenen Abstand übereinstimmt; auch ist diese Weite bedeutend kleiner als die, welche eine Stimmritze überhaupt aufweisen kann, wenn beide Stimmlippen in Kadaverstellung stehen. In meinem Falle war der grösste Abstand zwischen den Stimmlippen ca. 6 mm; bei sehr kräftigen Phonationsversuchen war er etwas geringer.

Eine eigenthümliche Form der Stimmritze erwähnen Neumann (Fall No. 13) und Herzfeld (No. 16); beide Untersucher beschreiben nämlich eine Stimmritze, deren intermembranöser Theil elliptisch ist, während der intercartilaginöse Theil ein Dreieck bildet, dessen Basis hinten liegt. Auch in meinem Falle hatte nach dem Tode die Stimmritze dieses Aussehen, während zu Lebzeiten die beiden Stimmlippen geradrandig waren und, soweit sie überblickt werden konnten, fast parallel verliefen.

Concavität des membranösen Theiles der Stimmlippen, d. h. Paralyse der Mm. vocales, ist, ausser in den obigen 2, auch in anderen Fälle beobachtet worden (No. 4, 7, 10 u. 15); in einigen unter diesen Fällen wurde post mortem Degeneration des M. vocalis nachgewiesen.

Ich möchte noch den Umstand hervorheben, dass bei meinem Pat. die Stimmritze schräggestellt war, sodass das vordere Ende derselben etwas nach links gedreht war. Ueber die Ursache dieser Erscheinung darf ich mich nicht bestimmt aussprechen; nur sei bemerkt, dass nach H. Neumayr[1]) die Stimmritze eine schräge Stellung einnimmt, wenn eine Lähmung des einen M. cricothyreoideus eintritt, indem die Cart. cricoidea durch Contraction des nicht gelähmten Muskels so gedreht wird, dass das vordere Ende des Knorpels nach der nicht paralysirten Seite hin gezogen wird. In meinem Falle war zwar etwas Degeneration beider Mm. crico-

1) Archiv f. Laryngologie. 1896. Bd. 4. Heft 3.



thyreoidei vorhanden, aber die Degeneration war im rechten Muskel am stärksten ausgesprochen und das vordere Ende der Stimmritze war eben nach links gedreht. Uebrigens habe ich wiederholt Gelegenheit gehabt, auch bei einseitiger totaler Recurrensparalyse, eine schräge Stellung der Stimmritze zu beobachten; auch erwähnen mehrere Untersucher dieses Verhältniss, ohne dass sie jedoch den Versuch machen, die Erscheinung zu erklären.

Mehrere unter den in der Literatur vorliegenden casuistischen Mittheilungen geben an, dass die Recurrensparalyse am Anfang der Beobachtung nicht doppelseitig war, sondern sie entwickelte sich zu verschiedenen Zeiten an den beiden Seiten; jedoch waren die Zwischenräume zwischen den verschiedenen Entwickelungsstufen an den verschiedenen Seiten immer nur klein (Fall No. 3, 5, 7, 12 und 15). In sämmtlichen Fällen beobachtete man zuerst eine vollständige Paralyse der linken Stimmlippe und gleichzeitig Parese oder normale Beweglichkeit der rechten (No. 3). In einem Falle (No. 7) trat die beginnende Paralyse der rechten Stimmlippe dadurch an den Tag, dass die Stimmlippe die Medianstellung einnahm.

Diagnose. Die Symptome der doppelseitigen totalen Recurrensparalyse sind so charakteristisch, dass man ausschliesslich auf Grundlage der v. Ziemssen'schen Trias (Phonatorische Luftverschwendung, totale Aphonie, Fehlen der Larynxstenose) eine sichere Diagnose zu stellen im Stande ist. Die Diagnose wird ganz sicher gestellt, wenn bei der laryngoskopischen Untersuchung die Kadaverstellung der beiden Stimmlippen nachgewiesen wird, eventuell in Verbindung mit einiger Adduction der einen oder — — ausnahmsweise — beider Stimmlippen bei kräftigen Phonationsversuchen.

Prognose. Da nur ein einziger Fall vorliegt, in welchem die Stimmlippen nach doppelseitiger totaler Recurrensparalyse wieder mobil wurden, so ist es klar, dass diese Affection quoad functionem eine schlechte Prognose giebt. Dies beruht darauf, dass die doppelseitige Recurrensparalyse fast immer der Ausdruck eines schweren und irreparablen Leidens ist, welches in vielen Fällen cancröser Art ist; oft wird das Leiden durch die die Recurrensparalyse am häufigsten begleitenden Beschwerden beschleunigt; unter diesen Beschwerden sind namentlich die Schwierigkeiten beim Husten und bei der Expectoration hervorzuheben. Aus den in der Literatur vorliegenden casuistischen Mittheilungen geht denn auch hervor, dass die Patienten in der Regel nur wenige Monate leben, wenn die von der Paralyse hervorgerufene totale Aphonie eingetreten ist.

Behandlung. Da die Paralyse auf einer durch directe Läsion der Nn. recurrentes hervorgerufenen Degeneration dieser Nerven beruht, so wird eine Behandlung, die gegen diese Degeneration gerichtet wird, selbstverständlich nutzlos sein. Selbst die bedeutenden Beschwerden, welche ein eventuell vorhandener Husten in Verbindung mit Expectoration dem Patienten machen, wird eine symptomatische Behandlung nur schwierig mildern können.

Die doppelseitige totale Recurrensparalyse als diagnostisches Mittel. Dass diese Recurrensparalyse, sowie auch die einseitige, von grosser diagnostischer Bedeutung sein kann, dass geht deutlich genug aus dem von mir beobachteten Falle hervor; denn gerade die laryngoskopische Untersuchung war es, welche die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein einer Strictur des Oesophagus hinleitete; als die Laryngoskopie unternommen wurde, war indess diese Structur garnicht durch Symptome an den Tag getreten, dagegen zeigt sich deutliche Symptome einer Phthisis pulmonum, die mit der Paralyse in keinem ursächlichen Verhältniss stand.

Fig. 1

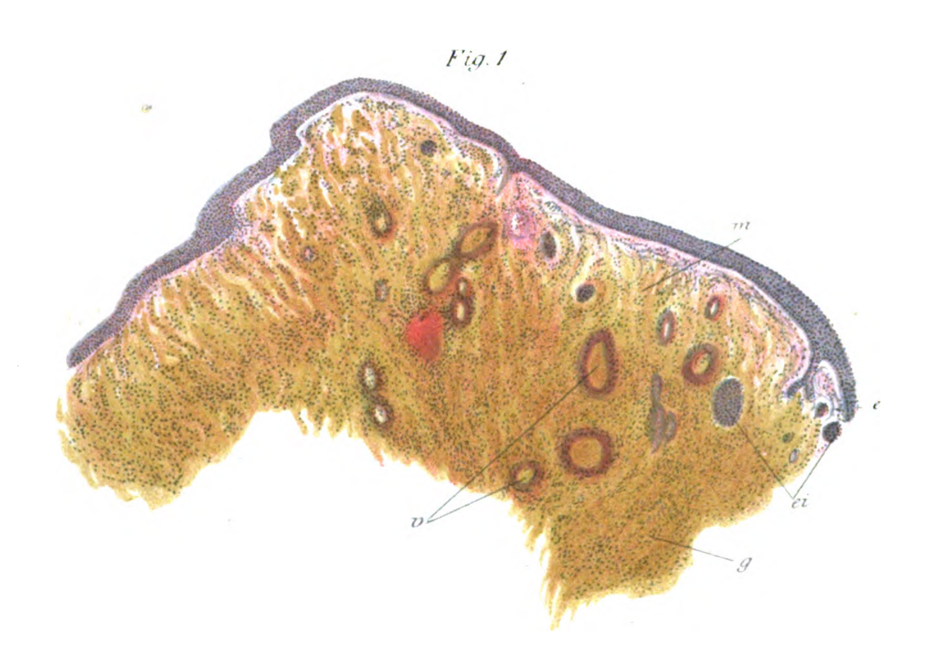
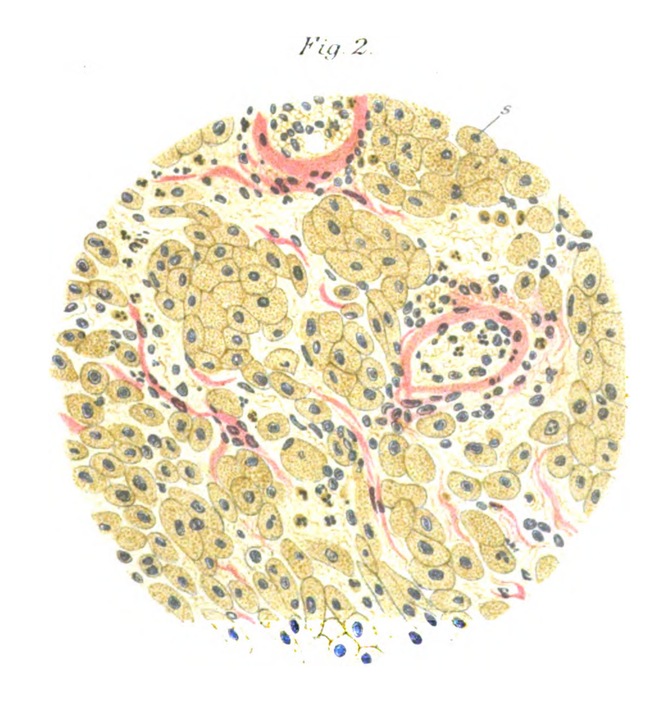


Fig. 2.



E. Laue, Lith. Inst. Berlin

Fig. 3.

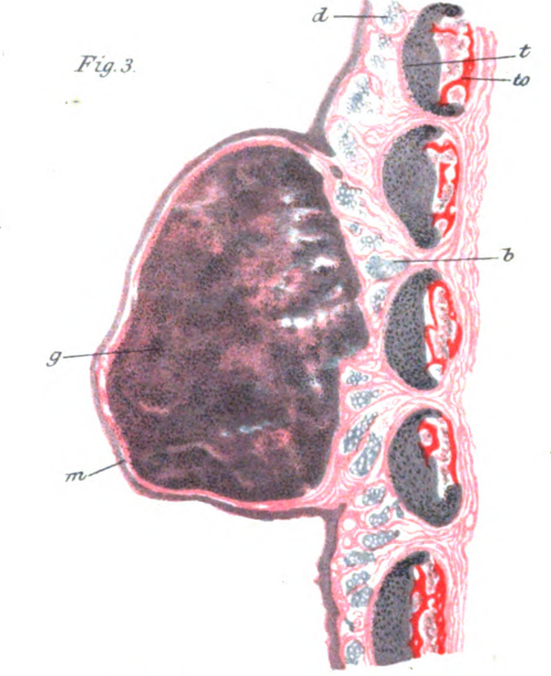
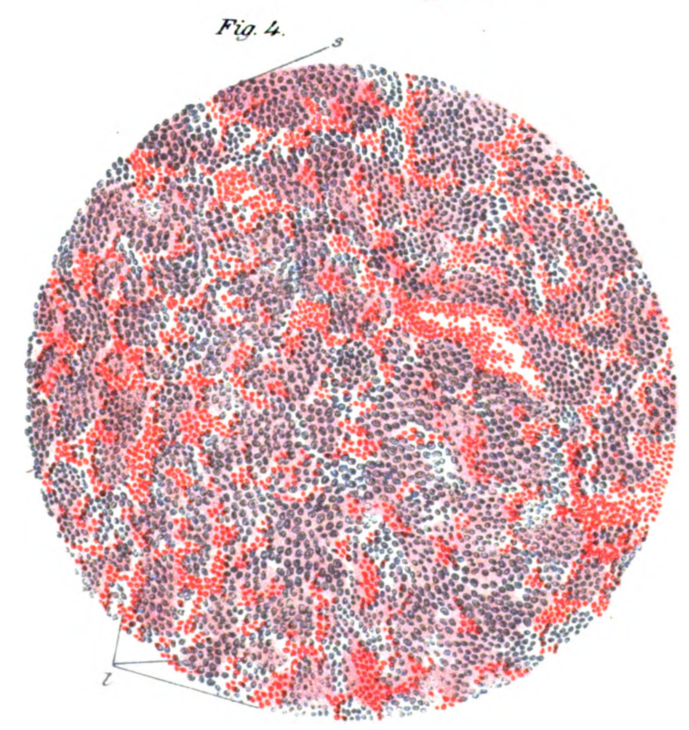


Fig. 4.



E. Laue Lith. Inst. Berlin

XXXVII.

(Aus der laryngo-rhinologischen Universitätsklinik in Freiburg im Breisgau.)

Ein Trachealsarcom.

Von

Gustav Killian, Prof. e. o.

(Hierzu Tafeln XXX u. XXXI.)

Am 11. April 1900 kam eine junge Dame in meine Behandlung, über deren Erkrankung mir ihr Hausarzt, Herr Dr. Wartmann, folgenden Bericht lieferte:

„Patientin ist 25 Jahre alt und stammt aus hereditär nicht belasteter Familie. Die Eltern und drei Geschwister sind gesund; eine Schwester starb an Meningitis (tuberculosa?).

Pat. selbst war, von einigen Kinderkrankheiten abgesehen, stets gesund. Da trat am 26. October 1899 nach einem Spaziergang bei scharfem, kaltem Winde, als sie eine Treppe hinauf sprang, Hämoptoe ein. Die Menge des ausgehusteten Blutes war gering, die Farbe dunkelroth.

Zwei Tage später bei raschem Bücken wiederholte sich die Blutung in verstärktem Maasse (ungefähr $^1/_2$ Theelöffel voll).

Die Untersuchung der Lungen ergab ein vollständig negatives Resultat. In den oberen Luftwegen, einschliesslich des oberen Theiles der Luftröhre konnte nirgends eine Stelle gefunden werden, welche als Quelle der Blutung hätte gelten können."

Als die Blutungen sich öfters wiederholten, wurde der Kranken für vier Wochen Bettruhe verordnet, wodurch eine Besserung eintrat. In dieser Zeit fiel auf, dass Patientin einen ganz leichten trachealen Stridor hatte. Herr Dr. W. erinnerte sich jetzt, dass schon im Sommer 1899 beim Lachen ein solches stridoröses Geräusch hervorgetreten war. Ausserdem klagte die Kranke über Schmerzen im Bereiche des Sternums; über der Mitte desselben fand man eine druckempfindliche Stelle.

Das tracheale Geräusch veranlasste Herrn Collegen W. einen Laryngologen um Rath zu fragen. Demgemäss untersuchte am 29. März 1900 Herr Dr. Laubi in Zürich die Patientin und fand ziemlich tief unten in der Trachea einen Tumor, über dessen Natur sich aus dem Aussehen allein kein Urtheil gewinnen liess. Es

war daher auch nicht ohne Weiteres zu entscheiden, ob hier auf natürlichem Wege oder per tracheotomiam vorgegangen werden sollte.

Bei der grossen Verantwortung, welche in diesem Falle zu tragen war, empfahl Herr College Laubi der Patientin, auch noch meinen Rath einzuholen.

Bei der Untersuchung der gut genährt und blühend aussehenden jungen Dame mit dem Kehlkopfspiegel fand ich unterhalb der Mitte der Luftröhre gegen den Beginn des unteren Drittels derselben einen grobhöckerigen, blassen, breitbasig aufsitzenden Tumor. Derselbe schien die Grösse einer halben, kleinen Kastanie zu haben. Er ging von der linken Trachealwand aus und verengte das Lumen des Trachealrohres auf die Hälfte und wohl auch noch mehr.

An der Oberfläche der Geschwulst erkannte ich einige feine Venenästchen und vermuthete, dass aus diesen die Blutungen erfolgt seien.

Die Untersuchung gelang gut bei möglichst gerade gestreckter Wirbelsäule und zurückgezogenem Kinn. Dem Kopf gab ich nur eine leichte Beugung nach vorn. Später fand ich, dass durch die Hinzufügung einer geringen Kopfwendung nach links die Geschwulst noch übersichtlicher gemacht wurde. Die Beleuchtung geschah mit der Kirstein'schen elektrischen Stirnlampe, welche ich mit Vorliebe für tracheoskopische Untersuchungen verwende.

Irgend welche Zeichen für das Vorhandensein eines extratrachealen, intrathoracischen Tumors fehlten. Es bestand keine Recurrenslähmung, auch waren keine Vagus- und Sympathicusstörungen nachweisbar. Auscultatorisch und percutorisch ergab sich nichts. Nirgends vergrösserte Drüsen; nur eine leichte Vergrösserung der Schilddrüse.

Es handelte sich also offenbar in dem vorliegenden Falle um einen primären, intratrachealen Tumor. Ueber die wahre Natur desselben konnte nur die mikroskopische Untersuchung eines entnommenen Probestückes sicheren Aufschluss geben.

Zur Gewinnung eines solchen musste unter allen Umständen auf natürlichem Wege vorgegangen werden. Die Neigung zu Blutungen mahnte zur Verwendung der galvanocaustischen Schlinge.

Es war nun klar, dass bei Anwendung der indirecten Tracheoskopie (d. h. bei Zuhilfenahme des Spiegels) sich grosse technische Schwierigkeiten ergeben hätten. Der Eingriff konnte sehr leicht misslingen. Ausserdem wäre beim Eintritt einer Blutung die Situation gefährlich geworden.

Es konnte also nur die directe Tracheoskopie in Frage kommen und zwar am besten in der Form, dass ein genügend langes und weites, gerades Rohr durch den Larynx in die Luftröhre bis zur Geschwulst geführt wurde.

Ich prüfte sofort die Reactionsfähigkeit der Patientin auf Cocain und ihre Autoskopirbarkeit und war mit dem Resultate zufrieden. Die Autoskopie gelang gut, wenn man mit dem Spatel über den Kehldeckel wegging und ihn nach vorn drängte. Die Kranke war nicht aufgeregt und nervös, sondern hielt ruhig und geduldig. Dies bestärkte mich sehr in meinem Vorhaben, den Tumor auf directem Wege in Angriff zu nehmen.

Durch einige Vorversuche bestimmte ich die Weite (9mm) und Länge (20cm) des zu wählenden Rohres und die Länge der galvanokaustischen Schlingenröhren; auch gewöhnte ich die Patientin an die directe Tracheoskopie und ein längeres ruhiges Halten. Ich hatte herausgefunden, dass sich das Rohr am besten vom rechten Mundwinkel aus einführen liess, wenn man hindurchsehend sich den Weg

am Kehldeckel vorbei und zwischen den Stimmlippen hindurch suchte. So kam man sehr schonend zum Ziele.

Diese Uebungen erlaubten mir, mich über das Verhalten des Tumors sehr genau zu orientiren. Es stellte sich heraus, dass er doch nicht so breitbasig aufsass, als es bei der ersten Spiegeluntersuchung geschienen hatte. Die Winkel zwischen Geschwulst und Trachealwand waren damals etwas mit Schleim erfüllt gewesen. Mit Bestimmtheit konnte ich sehen, dass der Tumor umschrieben aufsass und keine nach abwärts verbreiterte Basis hatte.

Nach seiner Grösse musste ich die Grösse der vorzubereitenden Schlinge einrichten. In der nöthigen Weite ging diese aber nicht durch mein 9 mm weites Rohr. Ich markirte daher die Drahtstelle, bis zu welcher die Schlinge vorzuschieben war, um die nöthige Grösse zu erreichen. Damit sie sich nach dem Vorschieben breit entfalte, machte ich nach Moritz Schmidt die Schiebungen nur auf einer Seite.

Erwähnt sei noch, dass ich meiner Patientin, in dem Gedanken, es könne sich um eine intratracheale Schilddrüsenwucherung handeln, Jod innerlich gab.

Am 28. April vorigen Jahres (1900) wurde der Eingriff vorgenommen. Viermal musste ich mit 20 proc. Cocainlösung den Pharynx, Larynx, subglottischen Raum und Anfang der Trachea pinseln. Dazu kam noch nach der Einführung des Rohres bei der vor mir sitzenden und den Oberkörper nach vorn beugenden Patientin die Cocainisirung der tieferen Trachealabschnitte und der Geschwulst.

Darauf gelang es mir mit der Glühschlinge die höckerige Spitze der Geschwulst abzutragen, ohne dass eine nennenswerthe Blutung aufgetreten wäre. Dieselbe blieb auch aus, als ich mit dem Brenner die Geschwulst vorsichtig bearbeitete. Ich hatte mir vorgenommen im Falle einer Blutung von dem Brenner ausgiebig Gebrauch zu machen. Für den schlimmsten Fall war alles zur Tracheotomie vorbereitet.

Patientin hatte nach dieser Sitzung einen beschleunigten Puls und war etwas erregt durch das Cocain. Um jede Bewegung zu vermeiden, liess ich sie in's Bett tragen. Es trat kein Hustenreiz ein und alles verlief ausgezeichnet.

Am nächsten Tage zeigten sich leichte locale Reactionserscheinungen. Der Tumor war etwas geschwollen und die umgebende Trachealschleimhaut leicht geröthet.

Nach vier Tagen constatirte ich, dass die Geschwulst nur noch $^2/_3$ ihrer anfänglichen Grösse besass, so dass man jetzt bequem an ihr vorbei in den rechten Hauptbronchus sehen konnte. Die mikroskopische Untersuchung des mit der Schlinge abgetragenen Stückes ergab ein fast nur aus grossen, gekörnten Zellen bestehendes Gewebe. Der Deutung stand die Schwierigkeit im Wege, dass das Gewebe durch die Glühhitze etwas gelitten hatte.

Am 11. Mai, also 13 Tage nach dem Eingriff bemerkte ich, dass der Tumor jetzt von einer Fibrinhaut bedeckt war. Dieselbe wurde im Laufe des Tages ausgehustet. Die Geschwulst zeigte danach nur noch ungefähr $^1/_3$ ihrer ursprünglichen Grösse.

Nach diesen Erfahrungen fürchtete ich für weitere Eingriffe keine Blutung mehr und entschloss mich, welcher Art die Geschwulst auch sein möge, unter allen Umständen eine radicale Beseitigung derselben auf natürlichem Wege zu versuchen. Wenn es sich um ein Sarcom handelte, so musste es sicher, wie die

rasche Rückbildung zeigte, eines von jenem gutartigen klinischen Verhalten sein, wie sie mehrfach in der Luftröhre beobachtet worden sind.

Um ein für die mikroskopische Untersuchung besser taugliches Präparat zu gewinnen, beschloss ich in der nächsten Sitzung die kalte Schlinge anzuwenden.

Am 14. Mai kam dieser Plan zur Ausführung. Die Patientin hatte diesmal 0,01 Morphium subcutan eine halbe Stunde vor Beginn der Operation bekommen; sie hielt infolge dessen bei geringem Cocainverbrauch ausgezeichnet. Auch mit der kalten Schlinge musste ich selbstverständlich so vorgehen, dass ich sie erst nach der Durchführung durch das Rohr durch Vorschieben des Drahtes einer Seite entfaltete. Ich trug bequem so viel von der Geschwulst ab, als überhaupt zu fassen war und cauterisirte den Rest.

Das entfernte Stückchen lehrte mich bei der mikroskopischen Untersuchung nichts Neues. Es zeigte denselben Bau, wie das erste nur in kleinerer Form, weil das Gewebe weniger verändert war. Unsere hiesigen Autoritäten in der Beurtheilung von Geschwülsten gelangten zu der Ansicht, dass der merkwürdige Tumor den grosszelligen Sarcomen zuzurechnen sei. Das raubte mir aber die Hoffnung nicht, ihn intratracheal beseitigen zu können. Der milde klinische Verlauf schien mir in diesem Falle mehr zu beweisen, wie das Mikroskop. Und ich täuschte mich nicht.

Elf Tage nach dem zweiten Eingriff sah man von der Geschwulst nur noch eine dünne, kleine Platte.

Am 26. Mai, in der dritten Sitzung, ging schon beim Tupfen dieser ganze Rest weg und als ich mit einer Curette den Grund bearbeitete, konnte ich nichts mehr wegkratzen, weil ich mich auf derber, gesunder Grundlage befand. Trotzdem wurde noch einmal cauterisirt.

Nachdem im weiteren Verlauf zweimal Fibrinschwarten ausgehustet worden waren, konnte von der Geschwulst keine Spur mehr entdeckt werden.

21 Tage nach dem letzten Eingriff war die Tumorstelle noch etwas rauh, nach weiteren 4 Wochen (13. Juli) jedoch ganz glatt, blass, reizlos, also vollständig vernarbt. Man sah wieder die Contouren der bezüglichen Trachealringe.

Nun sind anderthalb Jahre seitdem vergangen und die Heilung hat Stand gehalten, wie von Zeit zu Zeit vorgenommene tracheoskopische Untersuchungen lehrten.

Unser Fall ist dadurch besonders bemerkenswerth, dass er auf natürlichem Wege zur Heilung gebracht wurde. Er theilt diesen Vorzug mit nur drei anderen.

Was die speciellere, von mir geübte Technik angeht, so sind Trachealgeschwülste schon öfter unter Leitung des Spiegels beseitigt worden und das aus beträchtlicher Tiefe. Der erste, der auf directem Wege unter Benutzung des Kirstein'schen Spatels vorging, war v. Bruns. Zweckmässiger als dieser Spatel scheint mir bei Luftröhrentumoren eine gerade Röhre zu sein, welche bis zur erkrankten Stelle vorgeschoben wird. Die operativen Eingriffe gewinnen dadurch wesesentlich an Sicherheit. Sehr tief sitzenden Neubildungen ist auf andere Weise kaum genügend beizukommen.

Von ebendieser Ueberzeugung ausgehend hat neuerdings H. v. Schrötter

die Beseitigung einer über der Bifurcation sitzenden tuberculösen Wucherung unternommen und mit gutem Erfolge durchgeführt[1]).

Zum Schlusse soll uns der histologische Aufbau unserer Geschwulst noch etwas beschäftigen. Ich verweise dabei auf die Figuren 1 und 2 auf Tafel XXX.

Der Epithelüberzug zeigte alle Uebergangsformen vom geschichteten Flimmerepithel der normalen Trachealschleimhaut zum geschichteten Plattenepithel mit einer peripheren Schicht verhornter Zellen. Es herrschte vor ein Epithelüberzug von basal cylindrischen, dann polygonalen und peripher leicht abgeplatteten Zellen. Ueberall war die Epitheldecke durch eine Basalmembran scharf gegen das darunter liegende Gewebe abgegrenzt.

Das Epithellager zeigte auf dem Querschnitte im Allgemeinen einen leicht gewellten Verlauf; tiefere Einsenkungen kamen nur spärlich vor; dabei bestanden aber einige grosse Buchten, dem höckerigen Charakter der Geschwulstoberfläche entsprechend.

Erwähnt seien noch einige, mitten im Geschwulstgewebe gelegene Epithelinseln, welche kaum als Querschnitte von Einsenkungen der Epitheldecke gedeutet werden konnten; es mussten abgeschnürte Theile von Drüsenausführungsgängen sein.

Unter der Basalmembran zeigte die Geschwulst noch deutliche Reste des Bindegewebsstroma's der Mucosa in verschiedener Vertheilung, bald von bemerkenswerther Dicke, bald von sehr spärlicher Entwicklung.

Das eigentliche Tumorgewebe bestand aus relativ grossen, protoplasmareichen Zellen. Ihre Grösse wechselte; an manchen Stellen war sie beträchtlich. Das fiel besonders an frisch zerzupftem Gewebe auf. Die Form war im Allgemeinen ovalär bis polygonal, manchmal auch leicht spindelförmig oder rund. Das Protoplasma liess überall eine feine Körnelung erkennen. Die Zellkerne lagen central und waren relativ gross.

Diese eigentlichen Geschwulstzellen standen dicht gedrängt, manchmal säulenförmig angeordnet und lagen in einem kaum zu erkennenden feinen Stroma. An Stellen, an welchen Zellen ausgefallen waren, konnte sein Vorhandensein bestimmt nachgewiesen werden.

Die im Allgemeinen reichlich vorhandenen Gefässe, insbesondere Venen, zeigten eine unregelmässige Vertheilung uud verhältnissmässig grosse Querschnitte, oft schon nahe unter dem Epithel. Mit blossem Auge hatte ich ja schon die oberflächlichen Venenverzweigungen erkannt. Der zuerst entfernte Theil der Geschwulst brachte auf dem Querschnitte einige recht grosse Venenlumina nahe der Oberfläche zur Ansicht. Das waren die Gefässe, welche die Blutungen veranlasst hatten. In ihrer Umgebung fanden sich Extravasate. An anderen Stellen füllte ausgetretenes Blut die Lymphspalten. Einzelne Gefässquerschnitte liessen hyaline Degeneration erkennen.

---

1) Vergl. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 28. Dieser Fall kam ein Vierteljahr nach dem meinigen in Behandlung.



Wie aus dieser Schilderung hervorgeht, verdient der Tumor durchaus als grosszelliges Sarcom bezeichnet zu werden. Die Gutartigkeit fand dadurch ihren Ausdruck, dass noch überall ein completer Epithelüberzug und meist auch noch Reste des Mucosabindegewebes vorhanden waren. In die Tiefe, in und zwischen die Trachealringe kann das Geschwulstgewebe nicht vorgedrungen gewesen sein, sonst wäre es nicht möglich gewesen, mit so einfachen Maassregeln eine radicale Heilung zu erzielen.

Offenbar lag in der Submucosa der eigentliche Ausgangspunkt der typischen Wucherung der Gewebszellen.

Bisher sind, wie die Literatur lehrt[1]), wenn man nur Fälle mit mikroskopisch erwiesener Diagnose berücksichtigt, 13 Trachealsarcome beobachtet worden, welche den Charakter von kleinzelligen Rundzellen-, Spindelzellen-, Fibro- und Angiosarcomen hatten. Zu all' diesen Arten gehört mein Fall nicht. Als einfaches grosszelliges Sarcom ohne eigentlichen angiosarcomatösen Bau, nimmt er eine Sonderstellung ein. Dies hat mir auch das genauere Studium der in der Literatur histologisch genügend beschriebenen Fälle gezeigt.

Anhangsweise erlaube ich mir hier noch die genauere histologische Beschreibung eines bisher nicht veröffentlichten Falles von kleinzelligem Rundzellensarcom der Trachea zu geben, der mir in dankenswerthester Weise von Herrn Geh. Hofrath Ziegler hier überlassen wurde.

Es handelte sich um einen zufälligen Sectionsbefund. Der Patient war 71 Jahre alt. Eine Lungentuberculose hatte den Exitus herbeigeführt. Man fand in der Lunge schiefrige Induration und Verkäsung. An der Aorta zeigten sich Verkalkungen.

Die Luftröhrenschleimhaut war stark geröthet und mit Schleim bedeckt. Vier Finger breit über der Bifurcation und etwas seitlich sass ein kirschgrosser Tumor.

Derselbe bestand, wie das mir von Ziegler in liebenswürdigster Weise überlassene mikroskopische Präparat zeigte, aus kleinen gleichmässig geformten Rundzellen. Er war reichlich mit Blut versorgt. Die Blutkörperchen befanden sich aber zum geringsten Theil in wirklichen Gefässen mit deutlicher Wand, sie lagen meist in Zügen ganz frei zwischen den Rundzellen (vergl. Fig. 4 Taf. XXXI). An feinen und zum Theil ausgefallenen Stellen des Schnittes konnte man sich mit aller Sicherheit überzeugen, dass die rothen Blutkörperchen nicht einmal durch Epithelzellen von den Rundzellen getrennt waren. Man sah sie in dem feinen vesiculären Stroma direct neben den letzteren liegen. Diese Blutwege haben eine plexusartige Anordnung, wie ein Blick auf Figur 4 lehrt. An einigen Stellen der Geschwulst sieht man leere Räume in derselben An-

1) Vergl. v. Bruns in Heymann's Handbuch. 1. Bd. 2. Hälfte. S. 967, ferner Lévi, Internationales Centralbl. für Laryngologie. Bd. 16. S. 98, ausserdem Pieniázek, Verengerungen der Luftwege. S. 429.



ordnung. Es handelt sich also offenbar um Lymphspalten, in denen in der Hauptmasse des Sarcoms das Blut frei circulirt.

Der Tumor erstreckt sich über drei Trachealringe (vergl. Figur 3), sitzt breitbasig auf und prominirt stark in das Lumen der Trachea. Mit einem kleinen basalen Fortsatz schiebt er sich etwas in den Raum zwischen zwei Ringen, von denen er jedoch durch das derbe perichondrale Bindegewebe getrennt bleibt. Im Uebrigen ist er durch die in Fettgewebe eingebetteten, mit Rundzellen reichlich durchsetzten Drüsenhaufen und darüber hinziehende Bindegewebsstränge von den aussen zum Theil verknöcherten Trachealringen getrennt.

Eine zumeist aus derbem Bindegewebe bestehende und von verhältnissmässig grossen Venen durchsetzte Kapsel überzieht die freie Fläche der Geschwulst. Dieses Gewebe ist eine Fortsetzung der Mucosa der Trachea. Nur an einer Stelle sind die Geschwulstzellen in dies Bindegewebe eingedrungen.

Der Epithelüberzug ist continuirlich, von mittlerer Dicke; die Grenzzellen haben eine cubische bis abgeplattete Gestalt. Flimmerzellen sieht man keine. Möglicherweise sind sie abgestossen; da das Epithel nicht gut erhalten ist. Reste von Drüsenausführungsgängen lassen sich in der subepithelialen Bindegewebsschicht erkennen.

Durch seine Abkapselung verräth uns auch dieses Trachealsarcom seinen relativ gutartigen Charakter.

Da der eigentliche Tumor nicht allein peripher, sondern auch basal von den directen Fortsetzungen der derben Bindegewebszüge der tieferen Mucosa begrenzt wird, so ist klar, dass er innerhalb dieses Gewebes entstanden sein muss.

Erklärung der Abbildungen.

Tafeln XXX u. XXXI.

Figur 1 und 2 beziehen sich auf den von mir operirten Fall.

Figur 1 zeigt ein bei der zweiten Operation mit der kalten Schlinge entferntes Gewebsstück bei schwacher Vergrösserung. e Epithel, ei Epithelinseln, g eigentliches Sarcomgewebe, v Venenlumina, m Bindegewebsüberzug.

Figur 2. Eine Stelle aus demselben Präparat stark vergrössert (Zeiss, Ocul. 2, Object. d). s Sarcomzelle.

Figur 3 und 4 geben das Ziegler'sche Präparat in schwacher (Figur 3) und starker (Figur 4) Vergrösserung. g Geschwulstgewebe, m Schleimhautüberzug, b Basis der Geschwulst, sich zwischen zwei Trachealringe (t) schiebend, to verknöcherter Theil eines Trachealringes, d Drüsen, s kleine runde Sarcomzellen, l mit Blutkörperchen gefüllte Lymphspalten.



XXXVIII.

Kritische Skizze der Lehre von den Reflexneurosen der Nase.

(Vortrag, gehalten auf dem VIII. Congress russischer Aerzte zum Andenken an N. Pirogeff zu Moskau).

Von

Prof. **W. N. Nikitin** (St. Petersburg).

Die Lehre von den Reflexneurosen der Nase hat sich in verhältnissmässig kurzer Zeit ausgebildet. Obgleich Voltolini im Jahre 1871 die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit eines reflectorischen Zusammenhanges zwischen Nasenpolypen und Asthma lenkte, hatte er es aber unbestimmt gelassen, ob die mechanische Behinderung der Nasenathmung, oder der Reflex die Verbindung herstellt. Prof. B. Fränkel hatte im Jahre 1881 zuerst mit Bestimmtheit ausgesprochen, dass Asthma auf dem Wege des Reflexes von der Nase aus ausgelöst werden könne. Hack erweiterte im Jahre 1882 beträchtlich das Gebiet der möglichen Reflexe seitens der Nase und verfasste ein Werk über Radicalheilung der Migräne, Asthma, Heufieber und verwandte Erkrankungen auf operativem Wege. Seiner Ansicht nach kann man in vielen Fällen von Migräne, Husten, supraorbitaler Neuralgie, Röthung der Nasenhaut, Schwindelanfällen, Epilepsie, sekretorischen Neurosen, als Ursprungsquelle die Nasenhöhle in Betracht ziehen.

Diese Lehre erschien vielversprechend, fand aber leider in ihren Hauptzügen keine Bestätigung.

Bekanntlich ist die Nasenhöhle sehr reich an Nerven und deshalb erscheint sehr einleuchtend die Möglichkeit, dass von der Nasenhöhle ausgehende Reflexe in den entfernten Organen ausgelöst werden können. Nach Hack's Ansicht entsteht bei unmittelbarer Reizung der cavernösen Gebilde der Nasenmuscheln oder indirect bei Reizung anderer Abschnitte der Nasenschleimhaut eine Schwellung der cavernösen Gebilde der unteren Muscheln auf dem Wege der Nn. erigentes. Später schrieb er einen eben solchen Einfluss auch der mittleren Muschel zu.

In dieser Schwellung der cavernösen Gebilde sah Hack die Ursache der Reflexe; die Schleimhaut aber an und für sich spielt, seines Erachtens nach, keine Rolle.

Dieser Autor nahm also an, dass in dem cavernösem Gewebe der

Nase eine Art Sammelpunkt für Reflexe sich befinde, dessen Zerstörung die Möglichkeit der Entstehung der Reflexe vernichten kann. Die Untersuchungen aber von Hopmann und Zuckerkandl ergeben, dass in den Nasenmuscheln keine eigentlichen cavernösen Gebilde vorhanden sind, sondern nur eine Schleimhaut, die den Charakter cavernösen Gewebes trägt. Nn. erigentes erscheinen auch hypothetisch.

Andere Autoren, wie Baratoux und Heryng, schreiben die Hauptrolle nicht den cavernösen Geweben der Nase, sondern der Nasenscheidewand zu; andere wieder, wie Roe, Coupard, Fliess u. A., behaupten sogar, dass die Reizung bestimmter circumscripter Schleimhautbezirke der Nasenhöhle nur bestimmte Reflexe auslöst.

Weitere Untersuchungen zwingen aber anzunehmen, dass von beliebigen Punkten der Nasenschleimhaut Reflexe hervorgerufen werden können (Johannes Müller, Schäffer, Bresgen, B. Fränkel), obgleich, wie es schon die Versuche von Rossbach beweisen, unter normalen Verhältnissen bei der Reizung der Nase nur bestimmte Reflexe, wie Niesen, Thränenfluss u. dergl., hervorgerufen werden können. Zur Auslösung pathologischer Reflexe ist eine besondere Prädisposition nöthig, eine besondere krankhafte Erregbarkeit der Nerven, wie es, beispielsweise, bei Neurasthenikern und hysterischen Subjecten der Fall ist. Für derartige Personen muss angenommen werden, dass bei ihnen die Endigungen des Trigeminus und zuweilen auch die des Olfactorius in Folge übermässiger Erregbarkeit derselben anders auf Reizung reagiren, als bei normalen Menschen. Diese erhöhte Erregbarkeit der Nerven liegt eben hauptsächlich den reflectorischen Neurosen zu Grunde, obgleich noch viele Autoren, dem guten Beispiele Hack's folgend, die grösste Bedeutung den verschiedenen Veränderungen in der Nasenhöhle zuschreiben. Das Bronchialasthma zum Beispiel bringt man oft in Verbindung mit den Veränderungen in der Nasenhöhle, welche die letztere verengern. Zu derartigen Veränderungen gehören Polypen, Verkrümmungen der Nasenscheidewand, knöcherne Auswüchse, Hypertrophien der Muscheln u. dergl. Der Zusammenhang des Bronchialasthma mit den Nasenpolypen wurde in vielen Fällen constatirt, obgleich öfter die Nasenhöhle bei Asthmatikern gesund gefunden wird. Als Beweis für den Einfluss der Erkrankungen der Nasenhöhle auf das Asthma betrachtet man die häufig auftretende scharf ausgesprochene Besserung, ja sogar das vollkommene Verschwinden des Asthmas nach Entfernung von Nasenpolypen und überhaupt nach einer chirurgischen Behandlung der Nasenhöhle.

Weiland Prof. Schnitzler führt aus seiner Praxis eine ganze Reihe von Heilungsfällen des Asthma nach Entfernung von Nasenpolypen vor. Dasselbe beobachteten auch andere Autoren. Oefter zwar erscheint die Heilung unvollkommen, kurzdauernd, und zuweilen bleibt die Operation ganz erfolglos. Diese Ansicht wurde auch auf dem Laryngologencongress zu London, im Mai 1899, ausgesprochen und von der Mehrzahl derjenigen, die an der Besprechung dieses Themas theilnahmen, verfochten.



Beim Asthma, wenn man dasselbe in Zusammenhang mit der Reizung der Nase bringen will, muss angenommen werden, dass die Reizung vom Trigeminus auf den Vagus übergreift und so die asthmatischen Anfälle hervorruft. Und in der That haben die Versuche von Lazarus nachgewiesen, dass bei der Reizung des Trigeminus in der Nase bei Thieren eine Blutdruckerhöhung in den Bronchien stattfindet, welche wesentlich von der Contraction der Bronchialmuskeln abhängt. Nach der Durchschneidung des Trigeminus konnte Lazarus eine Blutdruckerhöhung in den Bronchien schon nicht mehr bei der Reizung des Nerven in der Nase, sondern erst bei der Reizung des peripheren Abschnittes des Vagus hervorrufen.

Die Fähigkeit der Bronchialmuskeln, sich in Folge der Vagusreizung zu contrahiren, wurde schon früher durch die Arbeiten von Longet, P. Bert, Gerlach und Harwarth festgestellt. Der Entstehungsmechanismus der Nasenreflexe ist genau derselbe, wie auch bei anderen Reflexerscheinungen. Die Sache wird nämlich eingeleitet durch die Reizung der centripetalen sensiblen Fasern, die sich in der Nase verzweigen und aus dem 1. und 3. Trigeminusaste oder den Olfactoriusfasern stammen.

Die sensiblen Fasern für die Nasenhöhle stammen aus dem ersten und dritten Aste des Trigeminus. Aus dem ersten Aste stammt der N. ethmoidalis, welcher den vorderen Abschnitt der Nasenhöhle, die Nasenscheidewand, die vorderen Cellulae ethmoidales und den Sinus frontalis mit sensiblen Fasern versorgt; vom dritten Aste werden der Boden der Nasenhöhle und die Highmorshöhle mit Nerven versorgt, und die Aeste des Ganglion spheno-palatinum verzweigen sich in den hinteren Abschnitten der Nasenhöhle, im hinteren Bezirke der Nasenscheidewand, in den hinteren Cellulae ethmoidales und in dem Sinus basilaris.

Zieht man in Betracht, wie die centripetale, so auch die peripherische Verbindung des N. olfactorius und des N. trigeminus mit den anderen Abschnitten des Nervensystems, so erklärt sich die Möglichkeit des Auslösens der Reflexe seitens der Nase in den entferntesten Gebieten des Organismus sehr einfach.

In der Entstehung eines asthmatischen Anfalls bei unbeträchtlichen Polypen spielt die Veränderlichkeit der Grösse der Polypen eine Rolle, da sie gewöhnlich bei feuchtem Wetter und auch zuweilen bei horizontaler Körperlage anschwellen. Ein derartiger Grössenwechsel, wie auch die Beweglichkeit kleiner Polypen beim Athmen ruft eine Reizung und Schwellung der Schleimhaut der Nasenhöhle hervor und verstopft zugleich die Nase, wodurch zur Reizung noch Athembeschwerden, die die Entwickelung des Anfalles befördern, sich hinzugesellen.

Vergrössert sich der Polyp dermaassen, dass er die Nasenhöhle verstopft, so wirkt, nach Hack's Lehre, der Druck der Geschwulst auf die untere Muschel in einem die reflectorische Erregbarkeit der letzteren beruhigenden Sinne, wodurch das Asthma aufhört. Es wurde aber mehrmals Asthma beobachtet bei durch Polypen verstopfter Nase, wobei man eine gewisse Rolle in der Entstehung der Krankheit der Störung

des Chemismus zuschrieb. Man beobachtete Asthma übrigens auch beim atrophischen Nasenkatarrh (Hopmann, Böker), sodass das erschwerte Athmen durch die Nase wohl kaum eine Rolle spielt. Der Umstand, dass Nasenpolypen oder andere Veränderungen in der Nasenhöhle bei Weitem nicht häufig asthmatische Anfälle nach sich ziehen, erklärt sich durch den Mangel einer Prädisposition bei solchen Personen durch den Mangel jener angeborenen oder acquirirten Hyperaesthesie der Nasenschleimhaut, die für die Entwickelung der Reflexe nöthig ist. In der That, ist so eine Prädisposition vorhanden, so kann das Asthma auftreten in Folge von Veränderungen nicht nur in der Nase, sondern auch in den anderen Abschnitten der oberen Luftwege. Man beobachtete z. B. ein Verschwinden des Asthmas nach Entfernung der vergrösserten Tonsillen, nach Geradestellung der Nasenscheidewand, nach Entfernung von Larynxpapillomen u. dergl. Anderseits aber kann man viel häufiger beobachten, dass die Heilung der Affectionen der Nasenhöhle und anderer Abschnitte der oberen Luftwege wie auf das Asthma, so auch auf andere Reflexneurosen ohne jeglichen Einfluss bleibt.

Das Heufieber, der sogenannte Eisenbahnschnupfen und andere ähnliche Erkrankungen lassen sich erklären durch die unmittelbare Reizung der Schleimhaut der Nasenhöhle und der Bronchien seitens des eindringenden Getreidestaubes oder gewöhnlichen Staubes. Aber auch hierbei muss eine besondere diesbezügliche Prädisposition, welche beispielsweise für das Heufieber am häufigsten bei der anglosächsischen Rasse vorkommt, vorhanden sein.

Die kürzlich von Dr. Benno Lewy an zwei Kranken, die an reflectorischen Nasenneurosen litten, gemachte Beobachtung, bei denen er nach Entfernung des unteren Endes der unteren Muschel eine vollkommene Heilung erzielte, erklärt zum Theil die Ursache wie der Hyperästhesie, so auch der localen Prädisposition zu reflectorischen Neurosen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der entfernten Stücke konnte der Autor eine übermässige pathologische Entwickelung der Nervenfasern in der oberflächlichen Schicht der Nasenschleimhaut constatiren; er entfernte die Muschelstücke deshalb, weil Cauterisationen erfolglos blieben. Es ist leicht möglich, dass eine derartige normale Entwickelung der Nervenfasern in vielen Fällen von Reflexneurosen constatirt werden könnte, wenn es nämlich zur Entfernung von Muschelstücken gekommen wäre. Möglicherweise liegt den günstigen Resultaten, die viele Autoren bei der Behandlung der Reflexneurosen mit tiefen Cauterisationen erreicht haben, eben die Zerstörung solcher neugebildeten Reflexfasern zu Grunde. Zwar ist, wenn man annimmt, dass den Reflexneurosen eine Hyperästhesie der Schleimhaut zu Grunde liege, wohl kaum ein energisches chirurgisches Eingreifen am Platze, abgesehen den Fall, wo wir zum operativen Eingriff veranlasst werden durch solche Veränderungen in der Nasenhöhle, welche überhaupt in das Gebiet der chirurgischen Behandlung gehören, abgesehen von der Hyperästhesie der Nasenschleimhaut und den davon abhängenden Reflex-

neurosen. In der That sehen wir auch oft, dass, obgleich der Zusammenhang, z. B. zwischen Asthma und Nasenpolypen in vielen Fällen festgestellt ist, die Entfernung der Polypen dennoch sehr häufig auf das Asthma gar keinen Einfluss ausübt. Dasselbe muss auch von der Behandlung anderer Veränderungen in der Nasenhöhle gesagt werden. Zuweilen hat die Wirkung der Localbehandlung nur einen vorübergehenden Erfolg. Wahrscheinlich hängt das davon ab, dass wir in solchen Fällen stets mit Neurasthenikern zu thun haben, bei denen die Hemmungsapparate auf den Bahnen zwischen der sensiblen und reflectorischen Sphäre schwach functioniren. Vielleicht kräftigt temporär die chirurgische Hilfe diese Hemmungsapparate, aber allenfalls ist diese Erscheinung vorübergehend, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle. Vielleicht spielt hier auch die Gegenreizung eine Rolle. Bessere Erfolge kann man erzielen in den seltenen Fällen, wo es gelingt den empfindlichen Punkt der Nasenhöhle, dessen Reizung die Reflexe hervorruft, zu bestimmen. Die Zerstörung oder Entfernung eines solchen Punkts und Gebietes kann, wie es aus dem Falle von Dr. Benno Lewy ersichtlich ist, eine radicale Heilung nach sich ziehen. Aber schon abgesehen davon, dass wir zur Bestimmung solcher Punkte ziemlich primitive Mittel besitzen, wie z. B. das Berühren mit der Sonde verschiedener Schleimhautpuncte oder Bepinselung mit Cocainlösung, oder, wie es Prof. Fränkel zur Bestimmung der Empfindlichkeit der Nasenschleimhaut vorschlug, das Riechen von Ammoniaklösungen verschiedener Stärke, rufen öfters diese empfindlichen Punkte bei Berührung gar keine Reflexe hervor, sondern die Reflexe werden in solchen Fällen im Gegentheil von den Punkten aus hervorgerufen, die gegen Druck unempfindlich erscheinen.

Ich bespreche vorzugsweise das Asthma deshalb, weil die Lehre von der Abhängigkeit desselben, von den Veränderungen in der Nase viel eingehender, als es für andere Reflexneurosen der Fall ist, für die diese Lehre der Analogie wegen verwendet werden kann, erforscht ist.

Aus dieser Lehre folgt, dass man die Ursache der Reflexneurosen im Allgemeinzustande des Organismus zu suchen hat, die übermässige locale Erregbarkeit der Nasenschleimhaut aber nur eine Aeusserung eines solchen Zustandes darstellt. Und in der That leiden viele Menschen an verschiedenen Veränderungen in der Nasenhöhle und nur sehr Wenige an Neurosen, abgesehen schon davon, dass öfters die Heilung der Krankheit der Nasenhöhle ohne Einfluss auf die Nasenneurose bleibt, so dass, wenn man aus all dem Gesagten das Facit zieht, ich zur Ansicht komme, dass, obgleich den Reflexneurosen der Nase die Hyperästhesie der Nasenschleimhaut auch zu Grunde liegt, dieselbe aber hauptsächlich von der Individualität abhängt, da dieselbe stets bei Neurasthenikern und bei Hysterischen angetroffen wird. Vielleicht ist in einigen wenigen Fällen diese Hyperästhesie durch anormale Entwickelung von Nervenfasern in der Nasenschleimhaut bedingt, wie es aus den Fällen von Dr. Benno Lewy ersichtlich ist, obgleich diese Frage noch weiteren Untersuchungen unter-

liegt. Jede anomale Reizung der Schleimhaut — sei es ein beweglicher Nasenpolyp, ein Druck der angeschwollenen Muschel auf den Kamm der Nasenscheidewand, das Einathmen von Getreidestaub oder anderem Staub — kann in solchen Fällen eine entsprechende Neurose hervorrufen.

Beim Vorhandensein von Veränderungen in der Nase, wie auch bei Heufieber und Eisenbahnschnupfen erscheint die Ursache der Reizung als unmittelbare, beim vasomotorischen Schnupfen aber und bei der Hydrorrhoea sind die Ursachen wahrscheinlich entfernteren Ursprungs, da bei den letzteren Formen die Nasenhöhle grösstentheils ganz gesund erscheint. Das hervorragende Symptom der Hydrorrhoea — der Ausfluss einer wässerigen Flüssigkeit aus der Nase — kann zwar auch verschiedene Affectionen, wie des Nasenrachenraums, so auch der Nebenhöhlen zur Ursache haben. Die Krankheit stellt eine secretorische Neurose reflectorischen Ursprungs dar. Wollen wir nach dem Satze post hoc, ergo propter hoc urtheilen, so weisen die Fälle des Verschwindens der Hydrorrhoea nach Heilung eines Empyems des Sinus frontalis (Lichtwitz), nach Entfernung von Nasenpolypen (Bosworth), nach Entfernung von adenoiden Vegetationen (ein von mir beschriebener Fall) den Ausgangspunkt des die Parese der Vasodilatatorn hervorrufenden Reflexes nach.

Dr. Brindel[1]) (Bordeaux) fand, bei der mikroskopischen Untersuchung der Nasenschleimhaut bei einigen an Hydrorrhoea leidenden Patienten, dass die Schleimhautdrüsen in solchen Fällen gewöhnlich so schwach entwickelt und in so geringer Anzahl vorhanden sind, dass ihre Absonderung kein Bild der Hydrorrhoea geben kann. Im Gegentheil, erscheinen die Gefässe, die venösen, wie auch die arteriellen, stark ententwickelt, was bei gleichzeitiger Anwesenheit von Blutextravasaten im Gewebe der Schleimhaut eher für die Transsudation des Blutserums durch das Schleimhautgewebe, nach Art eines Oedems mit unmittelbarer Ausscheidung der Oedemflüssigkeit nach aussen, spricht. Sind aber die Gefässe dabei im Spiele, so ist eine Einwirkung auf dieselben Seitens nervöser Einflüsse leicht annehmbar.

In vielen Fällen aber bleibt die Ursache der Hydrorrhoea nicht aufgeklärt, wenigstens bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse, und es bleibt dann nur übrig, dieselbe in Abhängigkeit von der Störung des Nervensystems überhaupt zu bringen, womit der oben ausgesprochene Satz nochmals bestätigt wird.

Dasselbe kann man auch vom vasomotorischen Schnupfen, der in der Regel von keinerlei anatomischen Veränderungen in der Nase begleitet wird und häufig in directer Abhängigkeit von peripheren Einflüssen steht, behaupten.

Die zuerst von Prof. Fränkel ausgesprochene Ansicht, dass einen hervorragenden Factor bei den Reflexneurosen der Nase die Hyperästhesie

1) Annales des maladies de l'oreille etc. 1901. No. 7. p. 80.

der Nasenschleimhaut auf neurasthenischem oder hysterischem Boden darstellt, diese Ansicht wird gegenwärtig immer mehr die herrschende. Solch' eine Ansicht blieb auch nicht ohne Einfluss auf die Therapie der Neurosen. Während früher bei der Behandlung der Reflexneurosen eine energische Localtherapie vorherrschte, neigt sich gegenwärtig die Mehrzahl der Autoren, der ich mich auch anschliesse, zu Gunsten eines allgemeinen das Nervensystem stärkenden Behandlungssystems, die Localtherapie[1]) aber kommt nur in den Fällen, wo dieselbe überhaupt sogar unabhängig von der begleitenden Neurose, indicirt wird, zur Anwendung.

1) Ich verstehe darunter Cauterisationen, Entfernung der Polypen, Geschwülste u. dergl.

XXXIX.

(Aus der oto-laryngologischen Klinik in Basel.)

Die Veränderungen der Nasenschleimhautgefässe bei Nephritis.

Von

Dr. **Schönemann,** Privatdocent für Oto-Rhinolaryngologie in Bern.

Im Winter 1901/02 machte ich eine grössere Reihe von Nasenhöhlen-Autopsien mit nachfolgenden histologischen Untersuchungen an einem Material, wie es in reichhaltiger Weise sich im pathologischen anatomischen Institut von Basel bot. Diese Untersuchungen wurden ausgeführt an einer fortlaufenden Serie von 113 Leichen (wovon 30 Neonati) und hatten zunächst zum Zweck Aufschluss zu geben, über die Vertheilung der verschiedenen Epithelarten in normalen und pathologischen Nasenhöhlen. Das Resultat dieser Untersuchungen wird nächstens an anderer Stelle zur Veröffentlichung gelangen.

Bei 8 von diesen 83 Leichen (ich sehe dabei von den Autopsien der Neugeborenen ab) wurde sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch, als ein Hauptbefund Nephritis constatirt. Sei es acute oder chronische, sei es parenchymatöse oder interstitielle Nephritis. Als histologischen Nasenschleimhautbefund fand ich bei diesen Fällen auffallende Veränderungen, welche offenbar auf intra vitam stattgehabte, kleinere Blutungen zurückzuführen waren. Solche histologische Befunde finden sich bis jetzt, soweit mir die Literatur bekannt ist, nirgends aufgezeichnet, und so halte ich es wohl der Mühe werth, dieselben in dem Folgenden zur Darstellung zu bringen.

Dass Nasenbluten bei Nephritis ein häufiges Vorkommen ist, wurde schon vom ersten genaueren Beobachter dieser Krankheit, von Bright[1]) im Jahre 1827 erwähnt. Seit dieser Arbeit sind noch zahlreiche andere erschienen, welche sämmtlich im Wesentlichen die klinische Thatsache feststellen, dass Epistaxis und Morbus Brighthii öfters neben einander an-

---

1) Bright, Reports of medical cases. 1827.



zutreffen sind. Erwähnt seien hier nur Johnson[1]), Friderich[2]). B. Fränkel[3]), Rosenberg[4]), Gaucher[5]), Laverny[6]), Bamberger[7]) u. Andere. Alle diese Autoren führen als Ursache des Nasenblutens einen gesteigerten Blutdruck an. Histologische Untersuchungen über Gefässveränderungen in der Niere selbst oder in andern Körpergebieten, bei Nephritis, finden sich ziemlich zahlreich. Hierher gehört vor Allem auch die Arbeit meines früheren hochverehrten Chef's, Professor Langhans in Bern „Zur normalen pathologischen Anatomie der Arterien" Virch. Arch. Band 36[8]). Ferner die Veröffentlichungen von Ewald[9]) über die Veränderungen kleiner Gefässe bei Morbus Brightii, Thoma[10]), Friedmann[11]), Israel[12]), Krakauer[13]). Von diesen Autoren hat Ewald ausser den Blutgefässen der Niere auch noch diejenigen der Pia untersucht. Bezüglich der Resultate dieser Forscher ist als wesentlich zu bezeichnen, dass sie eine ziemlich constante Veränderung der kleinen und kleinsten Arterien im Sinne einer Zunahme ihre Wanddicke constatirt haben. Einzig Herzog Karl Theodor in Bayern spricht in seinen zahlreichen histologischen Untersuchungen über Retinitis nephritica, ausser von dieser erwähnten Arterienveränderung auch von einer hyalinen Degeneration der Capillaren in der Retina.

---

1) Johnson, Medico chirurgicea transaction, Volumen 29. 30. 1867.

2) Friderich, Rhinologie-Laryngologie, Otologie in ihrer Bedeutung für die allgem. Med. 1899.

3) B. Fränkel, Ziemssen's Handbuch. IV. S. 165.

4) Rosenberg, In Heymann's Handbuch der Laryngologie u. Rhinologie „das Nasenbluten" 1900.

5) Gaucher, Epistaxis pneumonitaires de la nephritis interstitialis. Union méd. Juin 1888.

6) Laverny, De l'epistaxis dans le mal de Bright. Thèse de Paris. 1891.

7) Bamberger, Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu andern Krankheiten. Volkmann's Sammlung 173.

8) Langhans, Zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien. Virchow's Archiv 36.

9) C. A. Ewald, Ueber die Veränderungen kleiner Gefässe bei Morbus Brigthii und die darauf bezüglichen Theorien. V. Archiv. Bd. 71. 1877.

10) Thoma, Circ. Störungen bei chron. Nephritis. V. Arch. 71. — Ueber Gefäss- und Bindegewebs-Neubildungen in der Arterienwand. V. Arch. 93. 95. 105. 112.

11) Friedmann, Ueber Veränderungen der kleinen Arterien bei Nierenkrankheiten. Inaug.-Dissert. Heidelberg. Dec. 1900.

12) Israel, Ueber die secundären Veränderungen der Kreislaufsorgane bei Insufficienz der Nierenthätigkeit. Berl. klin. Wochenschr. 1892. 378—383.

Derselbe, Verhandl. des Congr. für innere Medicin. Wiesbaden. 1892. XI. 341—345.

13) Krakauer, Der chron. Morbus Brightii, der atheromatöse Process und das Blut in ihren Wechselbeziehungen. Nach engl. Quellen bearbeitet. Berlin u. Neuwied 1892.

Bevor ich nun zur Besprechung meiner histologischen Untersuchungen bei Nasenschleimhäuten von Nephritikern übergehe, dürfte es angezeigt sein in Kürze die Krankengeschichten und Sectionsprotokolle der beobachteten Fälle anzuführen.

Fall 1. Frau R., 66 Jahre alte Hausfrau.

Klinische Diagnose: Nephritis interstitialis post partum. — Insuff. cordis. Pleuritis sicca. Bronchitis. — Papillitis n. opt. duplex. — Am 10. Dec. 1900 hatte die betreffende Patientin die 10. und letzte Geburt durchgemacht. Seither öfter Uebelkeit, Brechen. Dyspnoe.

Seit Frühling 1901: Harnmenge vermindert, im trüben, dunkelgelben Harn viel Albumen, spärliche hyaline Cylinder neben viel Plattenepithel und Rundzellen. Relative Herzdämpfung nach aussen von der linken Mammillarlinie nachweisbar; Spitzenstoss 3 fingerbreit nach aussen von derselben fühlbar. Lautes systolisches, später auch diastolisches Geräusch über Pulmon. und Mitralis. II. Pulm.-Ton accent. Milz vergrössert, nicht palpabel. Herzaction beschleunigt. — Beide Papillen des Nervus opt. geröthet. — In den späteren Stadien der Krankheit nahmen die Oedeme, die Anfangs nur schwach angedeutet waren, zu. Es trat auch Ascites ein, so dass eine Punction (am 5. Sept.) nothwendig wurde. Sputum öfter Blut, ebenso in der letzten Zeit im Erbrochenen. Exitus am 27. October 1901.

Die Autopsie, Prof. Kaufmann, ergab: Schrumpfniere, Thrombose im erweiterten linken Herzen. (Auch das rechte Herz war dilatirt.) Muskulatur beider Ventrikel bräunlich-roth, atrophisch. Recessus und Trabekel flach. Endocard im Ganzen verdickt. An den Klappen keine besonderen Veränderungen. Tricuspidalis für 4 Finger durchgängig. Daneben zeigte sich noch Thrombose. Hämorrhagischer Infarct der Lungen. Adhärente Embolie der Aorta an der Theilung der Aa. iliacae.

Aus dem Autopsie-Befund der Nasenhöhle ist zu erwähnen: Rechte untere Muschel gross: Schleimhaut der ganzen Nasenhöhle geschwellt, von dunkelgelbrother Farbe. Im linken Infundibulum wenig geronnenes Blut. Empyem des rechten Sinus maxill.

Fall 2. Frau W., 24 Jahre, Hausfrau.

Klinischer Befund: Patientin wurde, nachdem sie vor 3 Jahren Diphtheria laryngis durchgemacht hatte, wegen eines Abortus im 3. Monat auf der gynäkologischen Abtheilung behandelt. Im Verlauf desselben trat eine rasch tödtlich verlaufende Nephritis mit viel Albumen, Cylinder und verminderter Harnmenge auf. Klinische Diagnose: Exacerbation einer (wahrscheinlich bisher latent verlaufenen) Nephritis im Wochenbett.

Das Sectionsprotocoll (Prof. Kaufmann) giebt folgende Auskunft: Status puerperalis, Bronchopneumonia pulm. utriusque. Pleuritis fibrinosa incipiens. Nephritis parenchymatosa. (Linke Niere nicht, rechte ziemlich stark vergrössert. Farbe grauroth mit Stich ins Gelbliche. Vorquellen der Rinde auf Schnitt, besonders im Bereich der Columnae Bertini. Zeichnung grob. Injection von Capsel und Nierenbecken. —) Cyanosis universalis Dilatatio cordis sinistri (hintere Wand des linken Ventrikels dünn bis auf 2 mm. Musk. fleckig, bräunlich-roth. Klappen o. B. —) Bei Eröffnung der Klappen zeigte sich: Im rechten Sinus maxillaris schleimig-eitrige Flüssigkeit, sonst o. B.

Fall 3. Herr R., Maler, 55 Jahre.

Eintritt in das Spital im Status apoplecticus. Die relat. Herzdämpfung ist deutlich nach links verbreitert. Herztöne sind durch die stertoröse Athmung übertönt. Im Urin viel Albumen. Arteria temporal. stark geschlängelt, hart. Ebenso A. radialis. An der Cruralis deutliche sichtbare Pulsation. Exitus am 2. Tag nach Spitaleintritt.

Die anatomische Diagnose (Prof. Kaufmann) lautete: Apoplexia cerebri sin. Lungenödem. Dilatation und Hypertrophie des linken Herzens. (In den Lungen keine Stauungserscheinungen). Genuine Schrumpfniere.

Nieren klein; Kapsel mit Substanzverlust abziehbar. Farbe gelblich roth. Consistenz zähe. Oberfläche fein granulirt. Rinde bis zu 3 mm verschmälert. Marksubstanz verkleinert, blass. Aterien rigid, treten auf Schnittfläche stellenweise deutlich hervor. In der Marksubstanz weisse Streifen und Körnchen.

Ferner ist im Protokoll notirt: Cystitis haemorrh. Tracheitis. Auch hier erwies sich der rechte Sinus maxillaris mit Schleim z. Th. angefüllt.

Fall 4. Frau W., 41 Jahre, Hausfrau. (Exitus am 31. Oct. 1901.)

Patientin wurde auf der chirurgischen Abtheilung wegen Hernia inguinalis incarcerata in Chloroformnarkose operirt. 1. Tag post operationem traten urämische Erscheinungen mit hochgradiger Verminderung des stark albumen- und cylinderhaltigen Harns auf, welche am 3. Tag zum Exitus führten. Die klinische Diagnose lautete: Exacerbation einer wahrscheinlich bis jetzt latent gewesenen — vor der Operation war im Harn kein Albumen nachweisbar — Nephritis parenchymatosa nach Chloroformnarkose. Uraemie. In Uebereinstimmung mit dieser klinischen Diagnose förderte die Autopsie folgendes zu Tage (Prof. Kaufmann): Abgesehen vom Status post operationem in der Leistengegend: Parenchymatöse Nephritis. Struma. Fettige Degeneration des Herzmuskels (Hypertrophie des linken Ventrikels). Dilatation des rechten Ventrikels uud Vorhofes.

Bei der Autopsie der Nasenhöhle constatirte ich die Anwesenheit von bräunlich-schleimiger Flüssigkeit im linken Sinus maxillaris. Ueberdies war die Oberfläche der linken unteren Muschel mit einem bräunlich borkigen, schleimig-eitrigen Belag bedeckt.

Fall 5. Daniel R., 66 Jahre, Pfründner, Exitus am 2. Dec. 1901.

In der Anamnese gestand Patient leichtes Potatorium zu. Er litt schon einige Zeit an Schlaflosigkeit, Kopfweh, Schwindel. Dyspnoe hauptsächl. bei Bewegungen. Hie und da Oedeme am Scrotum. Die klinische Diagnose lautete: Chronische Nephritis mit secundären Herzveränderungen (hauptsächlich Dilatation beider Ventrikel mit systolischem Geräusch über der Tricuspidalis und Mitralis. II. Pulmonalton accent., unregelmässige Herzaction).

Im Sectionsprotokoll, Prof. Kaufmann, steht: Dilatation und Hypertrophie beider Herzhälften. Fettige Degeneration des Herzmuskels. Bronchitis. Tracheitis. Arteriosclerose. Nephritis parenchymatosa. Infarct der rechten Niere. Cirrhosis hepatis. Stauungsmilz. Ascites. Anasarka.

Im ferneren war die Schleimhaut der Nasenhöhle geschwellt und sehr bluthaltig: von bräunlicher Farbe.



Fall 6. Herr St., 44 J., Maurer. (15. Dec. 1901).

Auch bei diesem Patienten war der Verlauf der Nephritis ein protrahirter und machte sich der Beginn derselben auch durch Athemnoth und Oedeme bemerkbar. Klinisch wurde diagnosticirt eine Nephritis chronica parenchymatosa mit terminalem allgemeinem Hydrops. — Im Verlauf der Krankheit trat auch ein Transsudat in dem rechten Pleuraraum auf, welches eine Punction nöthig machte.

Nach dieser Punction, welche mehr als 1 Liter Transsudat entleerte, trat nach einiger Zeit eine erneute Flüssigkeitsansammlung im rechten Pleuraraum, diesmal eiteriger Natur auf. Im Harn waren Albumen, rothe Blutkörperchen und Cylinder nachweisbar. Auch hier zeigte das Herz secundäre Veränderungen, welche sich hauptsächlich als Verbreiterung der tiefen Herzdämpfung und Verlagerung des Spitzenstosses in den 6. Intercostalraum links äusserten.

Dem Sections-Protokoll (Prof. Kaufmann) über diesen Fall entnehme ich folgendes: Abgesacktes Empyem der rechten Pleura. Bronchitis. Lungenödem. Braune Atrophie des Herzmuskels (linker Ventrikel contrahirt, rechter Ventrikel dilatirt). Endocard herdweise milchig getrübt. Tric. und Pulm. ohne Besonderheiten.) Auf der Mitralklappe geringe endocarditische Veränderung. Nephritis parenchymatosa. (Nieren gross, Oberfläche gelb mit deutlichen hellgelben Punkten in einer leicht ins Grau spielenden gelben Grundsubstanz. Zahlreiche Stellulae. Consistenz weich. Schnitt: Farbe der Oberfläche mit denselben hellgelben Flecken. Ebenso Columnae nur stellenweise röthliche Streifen. Pyramiden grauroth.

Was die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Nasenhöhle anlangt, so zeigte die Schleimhaut der Haupthöhle eine gelblich-bräunliche Färbung. Im linken Sinus sphen. dicker Eiter. — Missfarbener Belag auf der mittleren linken Muschel.

Fall 8. Herr v. A., 60 Jahre.

Seit Frühling 1901 zunehmende Athemnoth; vor vielen Jahren wegen Syphilis Schmierkur. Vor 6 Jahren hartnäckige Ulcera cruris mit Varicen. Letzten Winter Influenza. Bei der Spitalaufnahme Herzaction unregelmässig. Hochgradiges Emphysem, im Urin viel Albumen und Cylinder. Arteriosclerose von Radialis und Temporalis. Drei Tage nach Spitaleintritt Apoplexia cerebri mit consecutiver rechtsseitiger Hemiplegie.

Bei der Section (Professor Kaufmann) erwies sich als Ursache derselben ein Erweichungsherd in der inneren Kapsel links, der mit punktförmigen Blutungen durchsetzt war. — Myodegeneration und Dilatation beider Herzen, wandständiger Thrombus im rechten Herzen: doppelseitige hypostatische Pneumonie. Emphysema pulmonum, Arteriosclerosis universalis, beiderseits hochgradige Schrumpfniere (Nierenkapsel mit Substanzverlust ablösbar), Niere selber klein, Oberfläche grobhöckerig, Farbe grau-roth, eingezogene Stellen dunkler, Mark und Rinde auf Schnitt verschmälert, an vielen Stellen fehlt die Rinde und misst an den dicksten Stellen 3 mm, Arterien bis auf kleine Lumina verengt, Farbe des Durchschnitts die der Oberfläche, linke Niere wie die rechte.)

Sectionsbefund der Nasenhöhle: Untere Muscheln beiderseits deutlich atrophisch, Schleimhaut der unteren Muscheln und der vorderen Partien der mittleren Muscheln, gelb mit bräunlichen Flecken. Ebendort zahlreiche punktförmige



Blutaustritte, die der Oberfläche ziemlich fest anhaften. Am vorderen Ende der linken mittleren Muschel ein dünner Belag von geronnenem Blut. Am Septum ebenfalls einige Ekchymosen. Im linken Sinus maxill. seröse Flüssigkeit.

Ein zusammenfassender Ueberblick über die klinischen und anatomischen Verhältnisse der angeführten Nephritisfälle, zeigt uns, dass wir es zu thun haben mit:

Fall 1. Einer 65jährigen Frau mit Nephritis interstitialis und secundären Herzveränderungen. Makroskopisch sichtbare Schleimhautblutungen in der Nasenhöhle, Empyem des linken Sinus maxillaris. Protrahirter Krankheitsverlauf.

Fall 2. 24jährige Frau. Mit Nephritis parenchymatosa chronica. Exacerbation in puerperio. Secundäre Herzveränderungen, rascher Verlauf der Exacerbation, Empyem des rechten Sinus maxillaris.

Fall 3. 55jähriger Mann, Maler. Mit genuiner Schrumpfniere. Dilatation und Hypertrophie des linken Herzens, Schleim im rechten Sinus maxillaris. Krankheitsdauer unbekannt.

Fall 4. 41jährige Frau. Mit Nephritis parenchymatosa nach Chloroformnarkose (Exacerbation einer früheren Nephritis?). Uraemie. Acuter Verlauf. Bräunliche Borken auf der linken unteren Muschel. Sinuitis maxill. sin.

Fall 5. 66jähriger Mann. Chronische parenchymatöse Nephritis mit secundären Herzveränderungen. Stauungserscheinungen der Nasenschleimhaut. Bräunliche Verfärbung derselben. Nebenhöhlen ohne Besonderheiten.

Fall 6. 44jähriger Mann, Maurer. Nephritis parenchymatosa mit secundären Herzveränderungen. Subchronischer Verlauf. Gelblich-bräunliche Verfärbung der Nasenschleimhaut. Sinuitis sphenoid. supp. links.

Fall 7. 4jähriger Knabe. Mit Nephritis parenchymatosa acuta bei Larynxdiphtherie. In der Nase fibrinöse Auflagerungen.

Fall 8. 60jähriger Mann mit hochgradiger Arteriosclerose. Schrumpfniere, secundären Herzveränderungen. In der Nase punktförmige, z. Th. confluirende Blutungen. Gelblich-braune Verfärbung der Nasenschleimhaut, im linken Sinus maxillaris seröse Flüssigkeit.

Bei kritischer Sichtung in Bezug auf den in Rede stehenden Zusammenhang zwischen Nephritis und pathologisch-anatomischen Verhältnissen der Nasenschleimhaut fällt von vornherein zweierlei auf. Einmal die häufig sich wiederholende Bemerkung über die entzündlichen Veränderungen der Nebenhöhlen (Fall 1, 2, 3, 4, 6, 8). Aehnliche Erfahrungen machte schon Wertheim[1]). Er constatirte bei der Ausführung seiner Nasensectionen, dass die Nephritiker einen auffällig hohen Procentsatz von Nebenhöhlenaffectionen (eitrige und seröse Entzündungen) liefern. Wir lesen dort „die Auffassung E. Fränkel's, dass die auch von ihm bei Nephritikern

1) Krakauer, l. c.

häufig beobachteten Nebenhöhleneiterungen den Entzündungszuständen an serösen Häuten gleichzusetzen seien, wie sie den Verlauf und das Ende der Patienten mit Schrumpfungsniere nicht selten in unerwünschter Weise compliciren, kann acceptirt werden". Hingegen meint Werthheim, dass diese Sinuitiden nicht eine parallele Erscheinung seien zu den bei Nephritis auftretenden Pericard- und Pleuracomplicationen, sondern sie seien vielmehr eine terminale Erscheinung des Nephritisverlaufes und beruhen auf einer Invasion in loco von pyogenen Kokken, die durch die Herabsetzung der Widerstandskraft möglich geworden sei."

Was meine Meinung über diesen Gegenstand anbetrifft, so möchte ich mich eher der Ansicht von Wertheim anschliessen, schon aus dem Grund, weil der Ueberzug der Nebenhöhlen eine richtige Schleimhaut und keine Serosa ist. Ueberdies ist als Parallel-Erscheinung für dieses häufige Vorkommen der Nebenhöhleneiterungen bei Nephritis, die auch unter Anderen von Wertheim und von mir gemachte Beobachtung anzuführen, dass bei Phthisen die Nebenhöhlenaffectionen auch häufig sind.

Die andere auffällige Beobachtung ist die mehrmals in den Sectionsprotokollen der Nasenhöhle sich wiederholende Bemerkung: Nasenschleimhaut gelblich verfärbt mit bräunlichen Flecken.

Mit dieser bräunlich-gelben Verfärbung hat natürlich die physiologisch gelbliche Färbung der Regio olfactoria (oberste Muschel und oberster Theil des Septums) nichts zu thun. Vielmehr ist sie zu identificiren mit Residuen stattgehabter Oberflächenblutungen. Diese Bemerkung ist besonders hervorgehoben bei Fall 5, 6 und 8. Bei Fall 4 deutet die Anwesenheit von braunen Borken ebenfalls auf eine stattgehabte intranasale Blutung und in der Nasenhöhle von Frau R. im ersten Fall ist die Gegenwart von Blut direct erwähnt. Beim Diphtheritisfall tritt die fibrinöse Auflagerung in den Vordergrund, sodass wohl eine Blutung übersehen werden konnte. Ob bei Fall 2 u. 3 eine solche bräunliche Verfärbung wirklich fehlte oder nur nicht beachtet wurde — ich wurde erst im Lauf der späteren Autopsien auf den Zusammenhang zwischen Nephritis und Nasenschleimhautveränderungen aufmerksam — vermag ich nicht mit Sicherheit anzugeben. Von dem mikroskopischen Verhalten dieser gelbbraun verfärbten Stellen wird später die Rede sein.

Mit dieser gelblich-braunen Verfärbung der Nasenschleimhaut stimmen nun die Resultate der an diesen Objecten vorgenommenen histologischen Untersuchungen sehr gut überein. Ueber die Technik dieser Untersuchungen möchte ich nur in Kürze anführen, dass nach Herausnahme des Gehirns die Schädelbasis durch einen Sägeschnitt median, hinten im Occiput, ganz vorn bis auf die Nasenwurzel (mit Einschluss des Keilbeinkörpers) durchtrennt und hernach durch einen Keil die beiden Schädelhälften ohne Verletzung des Gesichtes, auseinander gesprengt und getrennt gehalten wurden. So erhält man einen sehr schönen Einblick von oben in beide Nasenhöhlen (Methode von Harke). Untere und mittlere Muschel wurden dann mitsammt dem Knochen an ihrer Basis sorgfältig abgetragen, in toto in

Formol (10 pCt.) fixirt und in steigendem Alcohol gehärtet. Vom vorderen und hinteren Ende jeder dieser 4 Muscheln wurde sodann ein hinreichend grosses Schleimhautstück mitsammt Periost excidirt, in Celloidin eingebettet, und die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitte mikroskopisch untersucht. —

Wenn ich nun im Folgenden übergehe zur Besprechung der Resultate dieser histologischen Untersuchungen und dieselbe zusammenfassend für alle 8 beobachteten Fälle von Nephritis bringe, so geschieht dies deswegen, weil sich trotz der klinisch und anatomisch aus dem Vorhergehenden deutlich ersichtlichen Verschiedenheit des Nephritis-Verlaufes und Befundes eine wenn auch nicht bei allen Fällen gleich deutliche, so doch bei allen in der Hauptsache übereinstimmende Schleimhautveränderung ergeben hat. Einzig bei (Fall 3) genuiner Schrumpfniere hat sich eine kleine Abweichung gezeigt, auf die ich später zu sprechen komme.

Diese gemeinsame Veränderung der Nasenschleimhaut bei Nephritis besteht darin, dass die Zahl der peripheren d. h. gegen das Epithel zu gelegenen Capillaren zunimmt, dass dieselben die Basalmembran, diese homogene, hautähnliche Scheidewand zwischen Epithel und Schleimhautbindegewebe vielerorts durchbrechen und dass dann einzelne Capillarschlingen zwischen die basalen Epithelzellen sich einzwängen. Letzterer Zustand ist aber nicht von langer Dauer, sondern bald reisst sowohl die Capillarwand als auch die Epithelbedeckung ein. Die Ränder des Epithel-Einrisses schlagen sich gegen die Unterlage zurück, wie die beiden Flügel einer Flügelthüre und aus der geborstenen Capillare ergiesst sich das Blut an die Oberfläche.

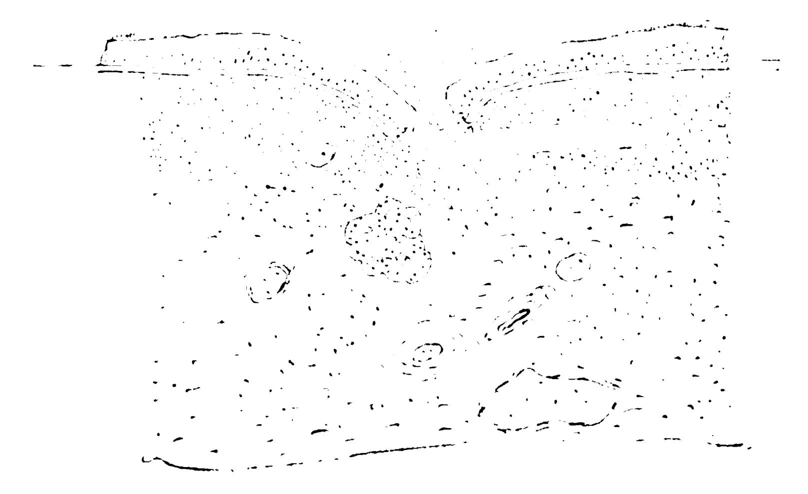
Chronologisch wird wohl das gesammte Bild der Veränderungen damit beginnen, dass sich die Blutcapillaren, die sich bei normalen Schleimhäuten in ziemlicher Entfernung von der Oberfläche halten, derselben und damit in erster Linie der Basalmembran nähern. Aehnliche Befunde habe ich auch gemacht bei Nasenschleimhäuten von unter hochgradigen Stauungserscheinungen verstorbenen Patienten also bei gewissen Formen des Vitium cordis (Fig. 4), dann auch bei letal verlaufener Pneumonia crouposa etc. Auch hier nähern sich die prall gefüllten Capillarschlingen der Oberfläche, wohl als Ausdruck eines gesteigerten venösen Druckes. Aber bei genauem Zusehen kann man doch constatiren, dass sich die Zahl dieser subepithelialen Blutcapillardurchschnitte nicht auffällig vermehrt, wie ich dies in der Nasenschleimhaut bei ausgesprochener Nephritis gefunden habe.

Vollends niemals aber habe ich gesehen, dass diese Blutcapillaren bei einfacher Stauung ohne Nephritis die Basalmembran und dann das Epithel selber durchbrechen und zu capillaren Blutungen führen.

Viele Bilder der in Frage stehenden Präparate zeigen deutlich, dass nur ein Theil der vordringenden Capillaren als solche die Epithelzellen



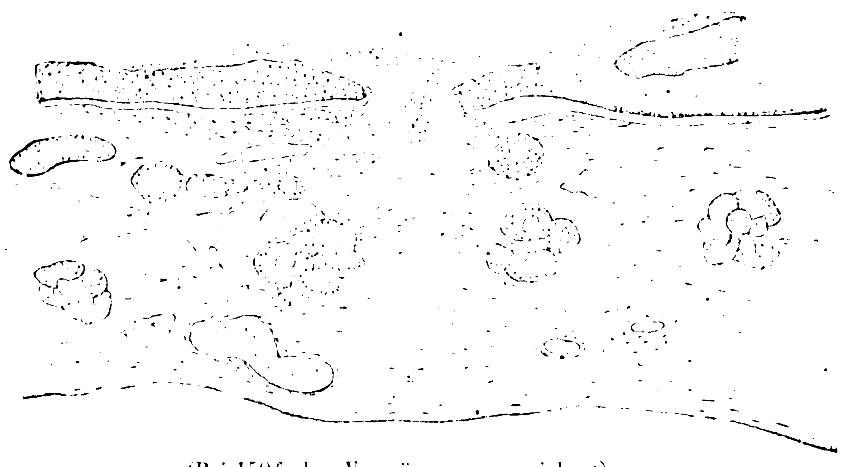
Figur 1.



(Bei 150facher Vergrösserung gezeichnet.)

Schnitt durch die Schleimhaut der mittleren linken Muschel eines an Diphth. faucium und Nephritis parenchymatosa acuta verstorbenen 4jährigen Kindes. Capilläre Oberflächenblutung mit sehr geringer Fernwirkung. (Fall 7).

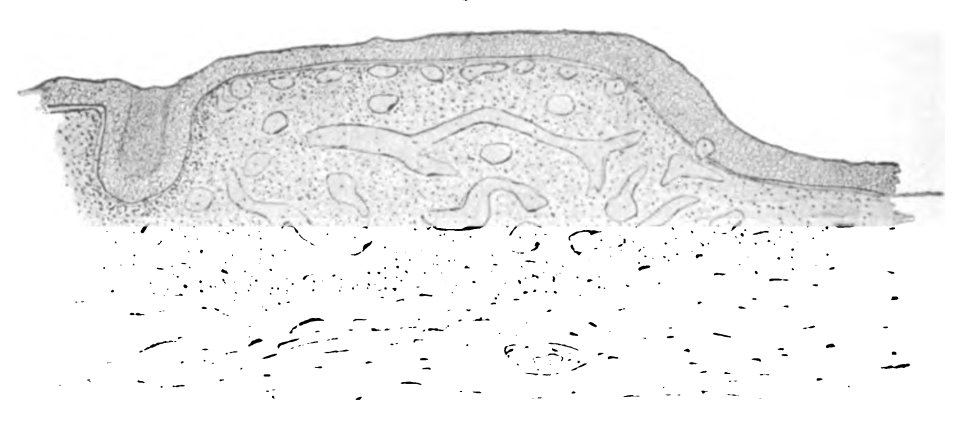
Figur 2.



(Bei 150facher Vergrösserung gezeichnet).

Schnitt durch die Schleimhaut der rechten mittleren Muschel einer an Nephritis interstitialis verstorbenen 66jährigen Frau (Fall 1). Das der Blutungsstelle benachbarte Epithel ist z. Th. durch das ergossene Blut abgehoben.

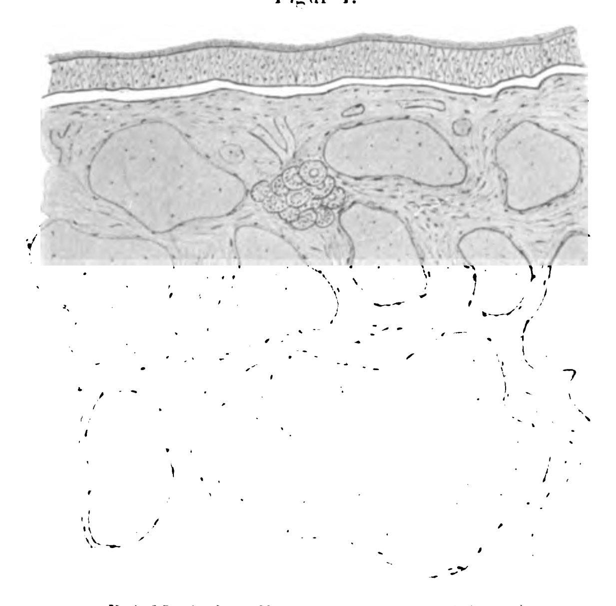

Figur 3.



(Bei 150facher Vergrösserung gezeichnet.)

Schnitt durch die Schleimhaut der rechten unteren Muschel von einem an Schrumpfniere verstorbenen 55jährigen Mann. Capillarschlingen haben sich in vermehrter Zahl unter dem Epithel angesammelt und sind zum Theil in das Epithel eingedrungen. Auffällige Rundzellen-Infiltration. Das Flimmerepithel ist in deutliches Plattenepithel umgewandelt (Metaplasie) (Fall 3).

Figur 4.



(Bei 150facher Vergrösserung gezeichnet.)

Schnitt durch die rechte mittlere Muschel von einem an Vit. cordis gestorbenen 77jährigen Mann (ohne Nephritis). Starke venöse Stauung.

erreichen, beziehungsweise sich zwischen dieselben hineindrängen. Die Beobachtung weist darauf hin, dass schon eine Anlehnung der Capillare an die Basalmembran genügt, um einen Locus minoris resistentiae zu schaffen und der drohenden Capillarblutung kein Hinderniss mehr in den Weg zu legen. Im ersten Fall findet man nur die der Epithel-Dehiscenz unmittelbar benachbarte Oberflächen-Umgebung und den Epithelriss selber mit rothen Blutkörperchen überschwemmt (Fig. 1). Im letzteren Fall zeigt sich auch das unmittelbar unter der Basalmembran gelegene Gewebe, das in der Hauptsache aus Drüsen mit verbindendem Bindegewebsstroma besteht, auch noch mit Blutkörperchen durchsetzt (Fig. 2). Eine ausgedehnte Gewebszertrümmerung durch Haemorrhagie tritt aber in Uebereinstimmung mit dem capillären Charakter der Blutung nirgends ein.

Die genauere histologische Untersuchung der Capillarwände giebt keinen Aufschluss für dieses merkwürdige Verhalten. Sicher ist, dass sich hier Capillaren finden, wo vorher keine Keime waren, also wohl eine Neubildung von solchen anzunehmen ist. Das Endothel dieser kleinsten Gefässe ist nicht wesentlich verändert. So bin ich geneigt anzunehmen, dass diese beiden Erscheinungen an den Capillaren der Nasenschleimhaut (das Vorrücken und Zahlreicherwerden gegen die Oberfläche hin, ferner das Durchbrechen der bedeckenden Epithelschicht) nicht ausschliesslich als Stauungserscheinung aufgefasst werden dürfen, sondern als ein bei Nephritis sich findender charakteristischer Vorgang zu betrachten ist. Vielleicht darf dieser Befund als eine neue Stütze für die Lehre angesehen werden, dass bei hochgradigen Störungen der Nierenthätigkeit im Blute Stoffe circuliren, welche an geeigneter Stelle (Basalmembran und Epithel der Nasenschleimhaut) durch Diosmose in die nächste Umgebung gelangen und sowohl diese, als die Capillarwand selber derart schädigen, dass sie dem Blutdruck nicht mehr Widerstand leisten können.

Wie verhalten sich nun zu diesen capillären Oberflächenblutungen die tiefern, kleinern und grössern arteriellen und venösen Gefässe? Ich habe dieselben im Wesentlichen normal gefunden, so dass die Angaben, welche von Lavering u. A. in den Eingangs dieser Arbeit erwähnten Veröffentlichungen gemacht worden, bei meinen Fällen nicht zuzutreffen scheinen, womit nicht behauptet werden soll, dass solche Gefässveränderungen, wie sie ja längst schon in anderen Körpertheilen als bei Nephritis zu Recht bestehend beschrieben worden sind, nicht auch dann und wann in den Nasenschleimhäuten der Nephritiker gefunden werden.

In der Tiefe der Mucosa und Submucosa konnten nirgends Blutungen nachgewiesen werden, auch andere als die oben besprochenen Veränderungen an den Epithelzellen selber, den submucösen Drüsen oder dem bindegewebigen Stroma sind nicht auffällig geworden. Einzig muss noch nachgetragen werden, dass sich vielfach in der Umgebung von stattgehabten Blutungen gelblich-bräunliche amorphe Pigmentkörnchen gefunden habe. Aus diesem Befund erklärt sich im Wesentlichen die obenerwähnte gelblich-braune Verfärbung einzelner Schleimhautpartien.

Zu Fall 3, genuine Schrumpfniere, muss noch eine besondere Bemerkung gemacht werden. Als histologischer Befund ist hier (Fig. 3) notirt: Zahlreiche grössere und kleinere Capillaren haben sich stellenweise dicht unter dem Epithel zum Theil noch mit Erhaltung der Basalmembran angesammelt, so dass man bei starker Vergrösserung versucht sein könnte, an ein subepitheliales Angiom zu denken. Einzelne Capillarschlingen haben sich zwischen die Epithelzellen vorgedrängt. Zwischen den letzteren zahlreiche ausgetretene, rothe Blutkörperchen nachweisbar. Nirgends eigentliche Dehiscenzen im Epithel. Intima der tiefer gelegenen Gefässe hier sowohl wie bei Fall 8 deutlich verdickt. Der Unterschied im Verhalten dieses Falles gegenüber den andern besteht also darin, dass die rothen Blutkörperchen per diapedesin und nicht per rhexin aus der Capillare ausgetreten sind.

Werfen wir noch zum Schluss in epikritischer Absicht einen Rückblick auf die praktischen Resultate dieser Nasenschleimhautbefunde bei Nephritis, so muss vor Allem auffallen die Constanz und die Congruenz dieser Veränderungen, trotzdem in den Krankengeschichten nichts erwähnt ist von Nasenblutungen; es ist natürlich zuzugeben, dass mit den Untersuchungen dieser 8 Fälle von Nephritis, die Resultate über dieses Thema nicht als endgültig abgeschlossen angesehen werden dürfen. Immerhin gewinnen diese Befunde an allgemeiner Gültigkeit, wenn man berücksichtigt, dass auch die Nasenschleimhaut der übrigen 75 Nasenautopsien nicht nephritischer Leichen von mir mikroskopisch untersucht wurden. Bei denselben wurde ein solcher Befund vermisst. So kann man wohl erwarten, dass auch für den Praktiker etwas Erspriessliches aus diesen Untersuchungen hervorgeht, und das Nasenbluten dürfte wohl in den Krankengeschichten einen etwas wichtigeren Platz einnehmen als nur den eines zufälligen nicht beachtenswerthen Ereignisses. Allerdings muss man dabei das Nasenbluten septalen Ursprunges (insbesondere vom Locus Kisselbachi her, als Begleiterscheinung der Rhinitis sicca anterior (Siebmann, Hanthox, Zuckerkandl) ausschliessen. Dieses ist mechanischen Ursprunges und hat als Grundlage gewöhnlich eine Schädigung des bohrenden Fingers. Die Nephritisblutungen sind, wie öfter schon erwähnt, capillärer Natur. Sie sind punktförmig, im Gewöhnlichen nicht profus. Sie können deswegen leicht übersehen werden. Ihre Prädilectionsstellen scheinen die unteren und mittleren Nasenmuscheln zu sein. Ob auch die mehrfach erwähnte geblichbraune Verfärbung der Schleimhaut dieser Theile diagnostisch verwerthbar ist, muss die praktische Beobachtung am Lebenden lehren.

Endlich ist es in praktisch-therapeutischer Hinsicht nicht unwichtig, einen Einblick erhalten zu haben in die Natur der Epistaxis bei Nephritikern. Ausnahmsweise kann dieselbe doch einen profuseren und hartnäckigeren Charakter annehmen, so dass ein ärztlicher Eingriff gerechtfertigt erscheint. Es ist klar, dass man in der Erkenntniss der parenchymatösen (multiplen) Natur dieser Blutungen sich nicht lange Mühe

geben wird einen bestimmten Ort im Naseninnern für dieselbe auffinden und verantwortlich machen zu wollen, um ihn durch Cauterisation zu behandeln, sondern man wird ohne weiteres zur Tamponade schreiten.

Zum Schlusse dieser Arbeit nehme ich gerne Gelegenheit den Herren Professoren Kaufmann, Müller, v. Herff, Hildebrandt, sowie insbesondere meinem verehrten früheren Lehrer und Chef Herrn Professor Siebmann für die Ueberlassung des Materials und das Interesse, welches sie dem Fortgang meiner Arbeit entgegenbrachten, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

XL.

Die Verbindungen der oberen und unteren Kehlkopfnerven im Gebiete des Kehlkopfes.

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

In den anatomischen Lehrbüchern finden wir kaum eine Erwähnung über die zu besprechenden Verbindungen. Gegenbaur sagt bei der Beschreibung des Ramus internus n. lar. sup. „sind untergeordnete Zweige beschrieben, sowie Uebertritte von Nerven von der einen nach der anderen Seite". Bei Hyrtl finden wir: „Die feineren und die feinsten Ramificationen des Laryng. superior in der Kehlkopfschleimhaut gehen mehrfache Verbindungen mit jenen des Laryngeus inferior ein". Wie wir sehen, erwähnt Gegenbaur die Kreuzung, Hyrtl die Verbindungen in der Schleimhaut. Hier erwähne ich Mandelstamm's[1]) Arbeit, welche sich zwar nicht auf den Menschen bezieht. Er hat beim Meerschweinchen gefunden, dass in der Schleimhaut der hinteren Kehlkopfwand einzelne Faserbündel die Medianlinie überschreiten. Dieser Befund hat Weinzweig[2]) bewogen, diese Verhältnisse beim Menschen und beim Rind zu untersuchen. Bei seinen Untersuchungen hat er die Kehlkopfschleimhaut mit Kalilauge behandelt. Weinzweig hat beim Menschen unter dem Mikroskop gefunden, dass die Nervenbündel sich in der Medianlinie kreuzen und dass die Kehlkopfschleimhaut vom oberen und unteren Kehlkopfnerven versorgt wird. Beim Rind fand er ein präparirbares Medianbündel, welches sich aus zwei Zweigen des unteren Kehlkopfnerven zusammensetzt und am untern Rande des Aryknorpels verzweigt. Unsere Untersuchungen haben beim Menschen gezeigt, dass im Gebiete des Musc. arytaenoideus transversus mehrfache Verbindungen existiren zwischen dem inneren Aste des oberen Kehlkopfnerven und dem für den Musc. arytaen. tranversus bestimmten Zweige des unteren Kehlkopfnerven. Am oberen Rande der Ringplatte, wo der Recurrenszweig sichtbar wird, um sich dann in den Musc. arytaenoideus transversus einzusenken, an dieser Stelle finden wir einen Theil der Ver-

1) Sitzungsberichte der Wiener Academie. 1882.

2) Ebendaselbst. 1883.

bindungen ganz oberflächlich. Diese Verbindung wird durch einen langen, den Muskel überbrückenden Ast hergestellt. Manchmal treffen wir Verbindungszweige, die sich zu einem Stamme gesellen. Einmal habe ich beobachtet, dass der genannte Recurrenszweig mit zwei gesonderten Fäden mit dem Laryngeus superior eine oberflächliche Verbindung einging, und zwar ein Zweig mit dem inneren Aste des oberen Kehlkopfnerven, ein anderer mit der Ansa Galeni. Ausser diesen oberflächlichen Verbindungen habe ich in der Tiefe des Musc. arytaenoideus transversus ebenfalls Verbindungen angetroffen; ein längs des Muskels laufender Nervenast verbindet den oberen mit dem unteren Kehlkopfnerven. Aus dieser tiefen Schlinge gehen Zweige zum Muskel und zur Schleimhaut. Ausserdem finden wir tiefer, unmittelbar an der Schleimhaut zur Medianlinie convergirend und diese überschreitend, sich kreuzende Zweige des oberen Kehlkopfnerven, welche mit dem Recurrens in Verbindung stehen. Was die Verbindung zwischen den oberen und unteren Kehlkopfnerven betrifft, so hat Babes letzterer Zeit beim Menschen auch mehrfache Verbindungen beschrieben, die er zumeist mittelst Anwendung von Kalilauge beobachtet hat. Aus seinen brieflichen Mittheilungen, die sich auf seine in rumänischer Sprache erschienenen Werke beziehen, entnehmen wir Folgendes: „Was die Anastomosen der beiden Laryngei anlangt, so habe ich verschiedene, aber nicht constante, Verbindungen gefunden. So ist eine Verbindung unter der Mucosa, welche die hintere Wand des Kehlkopfes bekleidet, diese ist aus Fasern gebildet, welche von der Ansa Galeni ausgehen. Andere Verbindungen befinden sich auf der Oberfläche und in der Tiefe der Arytaenoid. zwischen den Nerven derselben als auch der entgegengesetzten Seite. Andere Verbindungen befinden sich zwischen dem Recurrens und dem Laryngeus externus. Verbindungen der beiden Laryngei befinden sich auch auf der Aussenseite nahe der Furche, welche den Crico-arytaen. lat. vom Thyreo-arytaen. trennt. Diese Verbindung bildet der Endast des Recurrens, welcher zum Thyreo-aryt. führt, mit einem Aste aus dem Bündel der horizontalen Aeste (Laryng. sup.). An derselben Stelle begegnet man häufig einem Aste vom Laryng. ext. durch den Musc. thyr. anter. dem untern Rande der Cartil.-thyreoid., wo sich vereinigen Recurrens mit Laryng. sup. und Larxng. ext. Einer anderen Verbindung zwischen dem Laryng. sup. und Laryng. ext. begegnete ich auch. (Ein Ast des Ram. ext. n. lar. sup. mit einem Aste der Ansa Galeni)“.

Wie wir schon erwähnt haben auf Grund unserer Untersuchungen, nimmt an der Innervirung der Schleimhaut der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven in überwiegender Weise und der untere Kehlkopfnerv theil, ausserdem kreuzen sich die sensiblen Zweige in der Mittellinie, wodurch in der Schleimhaut des Kehlkopfes eine gekreuzte doppelte sensitive Innervation besteht.

Diese beim Menschen von uns beschriebenen Verbindungen erscheinen durch einzelne sehr interessante vergleichend-anatomische Thatsachen in phylogenetischer Beleuchtung. Gaupp beschreibt in der Anatomie des

Frosches die Verbindung eines tiefer gelegenen Zweiges des oberen Kehlkopfnerven mit dem unteren Kehlkopfnerven unterhalb der Schleimhaut. Wir finden also bei den Amphibien, wo wir die erste vollständige Erscheinung des Kehlkopfgerüstes, der Musculatur und der Nerven antreffen, in der erwähnten Verbindung die Urform der beim Menschen gefundenen Verbindungen. Aber ausserordentlich charakteristisch sind jene Verhältnisse, welche bei Reptilien van Bemmelen[1]) beschrieben hat, und welche unsere Aufmerksamkeit in vergleichend-anatomischer und in phylogenetischer Hinsicht auf die erwähnten Verbindungen lenken.

Van Bemmelen beschreibt bei Hatteria platydactylus Lacerta angius die Kehlkopfnerven als Zweige des Nervus vagus, aber beide mit recurrentem Verlaufe. Diesen ungewöhnlichen Verlauf des oberen Kehlkopfnerven bringt er mit zurückgebliebenen embryonalen Verhältnissen, nämlich mit der Erhaltung der Verbindung zwischen den Bögen der Carotis und der Aorta in causalen Zusammenhang. Sowohl die oberen wie die unteren Kehlkopfnerven stehen mit einander in Verbindung. Ausserdem hat Fischer[2]) am Kehlkopf eine Nervencommissur entdeckt, welche die Verbindung der oberen Kehlkopfnerven mit den unteren vermittelt. Diese Verhältnisse bei den Reptilien lassen auf den Austausch und die Kreuzung der Kehlkopfnerven schliessen, morphologisch kommt der directe und der gekreuzte Zusammenhang der Kehlkopfnerven zum Ausdruck. Zu diesen sehr interessanten Verhältnissen reiht sich noch eine Verbindung an, welche bei Platydactylus zwischen der erwähnten Nervencommissur und dem Glossopharyngeus besteht. So kommen die Kehlkopfnerven als Zweige des Vagus mit dem Glossopharyngeus in engere Beziehung. Ich habe auch ein Exemplar von Hatteria punctata untersucht. Bei der Untersuchung konnte ich mich auch überzeugen, dass die beiden Kehlkopfnerven auf jeder Seite miteinander zusammenhängen, ausserdem verbindet die beiderseitigen Kehlkopfnerven eine quere Nervencommissur.

In einem Aufsatze[3]) haben wir vergleichend — anatomisch und phylogenetisch erörtert, dass der Accessorius mit der Innervation des Kehlkopfes nichts zu thun hat. Wir haben das Innervationsgebiet des Vagus und des Accessorius von den untersten Vertebraten bis zum Menschen scharf von einander geschieden. Wir haben gesehen, dass die Kehlkopfmusculatur von der Pharynxmusculatur abstammt, und dass die Pharynxmusculatur und die aus ihr stammende Kehlkopfmusculatur vom Vagus und seinen Aesten von den Kehlkopfnerven innervirt werden. Wir wissen, dass die Pharynxmusculatur vom Vagus und Glossopharyngeus versorgt wird, und dass im embryonalen Zustande die Ganglien dieser Nerven zusammenhängen und sich erst später isoliren. Aber die Rami pharyngei des Vagus und des

1) Die Halsgegend der Reptilien. Zool. Anzeiger. 1887. Bd. X.

2) Die Gehirnnerven des Saurier. Abhandl. des naturw. Vereins in Hamburg. 1852. Bd. II.

3) Archiv f. Laryng. 1901. 1. H.

Glossopharyngeus sind bei den Vertebraten und den Menschen eng verbunden und bilden ein Nervengeflecht. Wir finden daher nichts Auffallendes, wenn bei Platydactylus die Kehlkopfnerven mit dem Glossopharyngeus in Zusammenhang stehen. Diesen Verhältnissen entspricht die von Cruveilhier beim Menschen beschriebene Anomalie, welche in der Verbindung des oberen Kehlkopfnerven mit dem Glossopharyngeus bestand.

Andererseits aber bekräftigen diese Verhältnisse unseren Standpunkt, den wir in den erwähnten Aufsatz ausführlich auseinandersetzten, nach welchem die Kehlkopfnerven die Elemente des Vagus bilden und ihr Bestimmungsort die von der Pharynxmusculatur abstammende Kehlkopfmusculatur ist. Zu den anatomischen Eigenheiten des Vagus gehören die ausgebreiteten Geflechtbildungen, welche gewöhnlich am Rachen, Speiseröhre, Magen u. s. w. ausgeprägt zu finden sind. Die Zusammengehörigkeit der Kehlkopfnerven zum Vagus zeigt sich phylogenetisch überzeugend in den beschriebenen Verbindungen bei Reptilien, welche sich beim Menschen im Gebiete des Kehlkopfes in den von uns beschriebenen Verbindungen erhalten haben. Entsprechend dem gemischten Charakter des Vagus ist sowohl der obere als der untere Kehlkopfnerv gemischter Natur, die für den Vagus charakteristischen Geflechtbildungen, Verbindungn und der Austausch der Fasern bei den unpaarigen Organen finden auch beim Menschen im Gebiete des Kehlkopfes von seiten der Kehlkopfnerven ihre phylogenetische Erklärung. Die beim Menschen gefundenen Verhältnisse zeigen nach dem Gesagten nichts Auffallendes. Neben dieser morphologischen, phylogenetischen Erklärung ist die doppelte, gekreuzte sensitive Innervation des Kehlkopfes physiologisch und klinisch von Bedeutung, worüber noch die Rede sein wird.

XLI.

Intervertebraler Abscess, ausgehend von einer Eiterung einer accessorischen Keilbeinhöhle. Zahlreiche Complicationen.

Von

Dr. L. **Grünwald** (München).

Es ist ein in seiner Art unerhörter Fall, der mir wieder einmal zu sonst nicht gerade beliebter Casuistik die Feder in die Hand drückt, ein Fall, der einen fast ein Jahr dauernden, erbitterten, schliesslich erfolglosen Kampf mit dem Tode darstellt und in dem sich eine Menge Momente häuften, um immer wieder irre zu führen, ohne doch anders als nur vorübergehend von dem richtigen Ziele abzulenken. Erst die Section sollte zeigen, dass die im Verlaufe oft erweckten Hoffnungen von vornherein vergeblich waren.

Ein 56jähriger, geistig und körperlich ausserordentlich rüstig gewesener Herr hatte sein ganzes Leben lang sehr viel an Kopfschmerzen gelitten. Seit Jahren besass er einen Bandwurm, auf den er selbst häufige Darm- und Kopfbeschwerden zurückführte. Ziemlich starke in den Rachen sich entleerende Naseneiterung, die offenbar schon auf lange Jahre zurückdatirte, hatte ich selbst schon einige Jahre früher constatirt, jedoch auf Wunsch des etwas ungeduldigen Herrn nicht weiter behandelt: ein drei Jahre früher entstandenes Gesichtserysipel war wohl eben derselben zu verdanken gewesen. Ebenfalls vor einigen Jahren soll ein Leberleiden ärztlicherseits constatirt worden sein. Sicher stand ziemlich starkes Weinpotatorium.

Vor 6 Wochen war eine zunehmende Schwellung der Beine und des Unterleibes eingetreten. Am 1. Mai 1900 wegen seit einigen Tagen eingetretener Ohrenschmerzen zugezogen, fand ich höchstgradiges Anasarka und Ascites, speciell enormes Vorhautödem mit Harnzwang, das Herz excessiv vergrössert mit systolischem Spitzengeräusch, hochgradige Arteriosclerose und riesigen Lebertumor, Stauungsharn, dazu frische Otitis media.

Die Stauungsödeme gingen unter Digitalisgebrauch (sie waren vorher nur homöopathisch behandelt worden) in 14 Tagen vollständig zurück, zugleich aber brach im linken Ohr der Eiter durch und zwar in profuser Menge, die auch weiter anhielt, trotzdem eine bald eingetretene Schwellung über dem Planum mastoideum unter Eisapplication zurückging. Bald machten sich auch Schmerzen in der Tiefe der linken Halsseite neben den immer wieder auftretenden hauptsächlich links supraorbital localisirten Kopfschmerzen geltend; Schmerzen, welche

späterhin das ganze Krankheitsbild durch ihre excessive Höhe, Andauer und Resistenz gegen alle Linderungsmittel beherrschen sollten.

(Vorausschicken will ich hier, dass, abgesehen von den einzeln zu erwähnenden Ausnahmen, die Temperatur immer afebril und subnormal blieb.)

Bis Mitte Juni steigerte sich der Schmerz, objectiv war nur innerhalb der vorne unten gelegenen Perforation rauher Knochen nachweisbar.

Plötzlich, am 14. Juni, trat Doppeltsehen auf und am nächsten Tage war ausgesprochene linksseitige Abducenslähmung da. Ophthalmoskopisch (Dr. Rhein) nur leichte arterielle Hyperämie. Innerhalb der nächsten 10 Tage ging auch die Lähmung wieder zurück, jedoch trat gegen das Ende dieser Periode eine einmalige Temperatursteigerung auf 38,8^0 mit leichtem Frost und sonstigen Allgemeinerscheinungen unter gleichzeitigem Nachlass der Eiterung auf. Dieser Anfall endete, bevor noch ein durch ihn indicirter Eingriff hätte unternommen werden brauchen, unter Wiederabfluss des Eiters und zugleich — am 25. Juni — entstand links Doppelthören: der Pat. hörte links nach der ersten Tonwahrnehmung einen zweiten etwa $^1/_4$ Ton höheren Ton (Diplakusis echotica dysharmonica unauralis). Auch diese Erscheinung verlor sich wieder nach einigen Tagen.

Nun ging es eine Zeit lang erträglich, aber die Eiterung blieb profus und so veranlasste eine erneut am 29. Juli auftretende Temperatursteigerung auf 38,8^0 dazu, am 30. Juli den Warzenfortsatz aufzumeisseln. Das ganze Zellsystem war von Granulationen durchsetzt und wurde scheinbar bis in ganz gesunden Knochen ausgeräumt. Die Schmerzen blieben daraufhin zwar etwa 6 Wochen lang minimal, aber die unmittelbar nach der Operation versiegte Eiterung brach bald wieder mit erneuter Heftigkeit los, so dass eine abermalige Temperaturerhöhung auf 38,3^0 zur Radicaloperation (am 20. September) veranlasste, wiederum, nach Abtragung des knöchernen Gehörganges, mit Enden der Operation anscheinend im Gesunden.

Diesmal hielt die Besserung nur einige Tage an, die Cervicalschmerzen besonders steigerten sich zu unerträglicher Höhe, die Kopfhaltung wurde immer mehr erschwert (der Kopf ängstlich und steif nach links vorgebeugt), und im Laufe des November-December fing an der linken Halsseite ein erst in der Tiefe fühlbares hartes Infiltrat sich gegen die Oberfläche auszudehnen an.

War schon früher mehrfach Verdacht auf eine subdurale Eiterung aufgetaucht, (diese konnte durch Abheben der Dura an der Spitze der Felsenbeinpyramide sowohl den N. abducens als trigeminus erreicht, dabei die oben erwähnten Lähmungs-Reizungserscheinungen als auch mittels Durchbruch in das Labyrinth die Diplakusis und dann Taubheit verursacht haben), so verdichtete sich jetzt die Wahrscheinlichkeitsdiagnose in der Richtung, dass eine derartige Eiterung unter dem Sinus transversus durch das Emissarium mastoideum unter die Schädelbasis gekrochen sei und jetzt als tiefer Halsabscess auftauche.

Um den Eiter von dieser muthmasslichen Quelle her aufzusuchen, eröffnete ich am 3. Januar 1901 im Zusammenhange mit neuerlicher Ausräumung der (jetzt natürlich zugranulirten) Mittelohrräume den Schädel genau über den Sinus und versuchte, als ich dort keinen Eiter fand, nach dem Emissarium vorzudringen. Hierbei riss der Sinus ein, sodass tamponirt und die Operation abgebrochen werden musste.

Da diesmal garnichts, weder objectiv noch subjectiv, gebessert war, jetzt auch deutlich das Vorquellen des Eiters am Grunde der Paukenhöhle beobachte

werden konnte, wurde hier in erneuter Sitzung (14. Jan. 1901) wieder scheinbar bis in's Gesunde gearbeitet, nachdem noch eine, nur fadenartig mit den Mastoidzellen communicirende Felsenbeinzelle eröffnet worden war.

Ersichtlich konnte auf diesem Wege nichts weiter erreicht werden und so versuchte ich denn, als die äussere Schwellung immer mehr zunahm, von hier aus vorzudringen.

Am 29. Januar wurde von einem grossen hinter dem Kopfnicker geführten Schnitt aus durch bretthartes Infiltrat soweit in die Tiefe gedrungen, bis die unmittelbare Nähe der Carotis Halt gebot, ehe Eiter erreicht werden konnte. Ebenso erfolglos war ein Einschnitt unterhalb des Tuber occipitale.

Da, nach drei Tagen, ein neuer Anfall von Labyrintherscheinungen: anhaltendes Erbrechen, Collaps, Schwindel und wiederum links Doppelthören. Bis zum nächsten Tage Rückgang dieser bedrohlichen Erscheinungen, dagegen fiel zunehmende Heiserkeit auf und bis zum 3. Februar war linksseitige Recurrenslähmung, jedenfalls durch Druck des Eiters auf den Nerven zu constatiren.

Es war der Höhepunkt, denn am 4. Februar erfolgte über dem Verlaufe der Carotis, dicht unter der von den Ohroperationen herrührenden Wunde spontaner Durchbruch. Nach breiter Spaltung über der Fistel entwickelte sich eine wahre Wabe von Eiterzellen, nur durch breite Fascien- und Muskelbündel getrennt; nach hinten konnte man bis zum Hinterhauptbein, nach innen unter die Paukenhöhle reichen. In der nächsten Zeit wurde die Verbindung dieses vordersten Schnittes auch mit den ersten Incisionen erreicht und es schien alle Aussicht auf endlichen Abschluss des furchtbaren Leidens vorhanden, umsomehr als nicht nur die rückwärtige Eiterung von da ab minimal wurde, sondern auch der Allgemeinzustand total umschlug: Schlaf und Appetit stellten sich neben hoffensfreudiger Stimmung ein, der Kopf wurde beweglicher, die Stimmbandlähmung ging zurück und das Gewicht hob sich von 135 Pfund binnen acht Tagen auf 142 Pfund (nebenbei stieg dasselbe bis zum Juni noch auf 153 Pfund). Zugleich hörte die bis zu diesem Momente in abundantem Maasse bestandene Naseneiterung mit einem Schlage fast gänzlich auf und damit verschwand auch ein bisher fast unerträglicher Husten- und Würgreiz. Es war eine neue Bestätigung für eine schon längere Zeit genährte Vermuthung gegeben: Die Lage der Eiterung gegen die Spitze der Felsenbeinpyramide zu und ihr Durchbruch unter der Schädelbasis hatten schon früher einen Zusammenhang mit der Keilbeinhöhle vermuthen lassen, der nun ganz sichergestellt schien; denn wenn auch rhinoskopisch kein sicherer Befund erhoben werden konnte, wies doch das Anhalten der Eiterung aus der Tiefe des Knochens auf einen dort noch verborgenen Herd hin. Einen solchen verrieth auch jetzt sowohl wie im weiteren Verlauf das anhaltende starre Oedem der Haut in der Kopfnickergegend. Später, als Intercurrenzerscheinungen, wie erysipelatöse Erscheinungen an der Haut oder Schmerzen resp. Temperaturerhöhungen immer wieder zur Aufsuchung dieses Herdes anspornten, fand sich noch eine nach hinten unten führende Knochenfistel; Einspritzungen in dieselbe riefen immer neuen Reiz in der Nase hervor: ein neuer Beleg für unsere Deutung. Jeder dieser Versuche, zum Herde vorzudringen, fand übrigens bald sein Ende in profusen Venenblutungen aus dem Knochen.

Immerhin blieb der Zustand trotz intervenirender Schmerzperioden leidlich bis zum Ende Juni. Da trat in der Nacht zum 25. Juni Brechneigung, vermehrter Schmerz, auch Morgens leichte Temperatursteigerung auf. Puls 114, etwas irre-

gulär. Darauf vorbereitet, dass bei neuem Vordringen in die Tiefe die Carotis mit gefährdet sei, aber andrerseits auch der Ueberzeugung, dass über kurz oder lang die Eiterung, wenn nicht unterbrochen, zu tödtlichen Complicationen führen müsse, da wir immer noch einen subduralen Sitz derselben vermutheten, kam ich mit dem chirurgischen Collegen, Herrn Dr. Jochner, überein, noch einen Versuch zu machen. Es gelang mir diesmal auch die obere Coulisse des Knocheneitergangs ganz zu beseitigen. Als ich darauf mit einem stumpfen Instrument noch eine vorne gelegene Knochenlamelle lüpften wollte, quoll stossweise dunkles Blut in dickem Strahl hervor. Mit Mühe gelang es durch einen spitz in die Tiefe gestossenen Tampon dieselbe zu stillen.

26. Juni. Keine Blutung, nur sanguinolenter Rachenschleim. Die Stimme leise, heiser, fast klanglos, phonatorische Luftverschwendung, also linksseitige Recurrensparalyse. Temp. 36,8—37,2, Puls 104. Kein Schmerz.

27. Juni. Temperatur 37,0—37,5, Puls 104. Wechsel der vorderen Verbandschichten. Schlucken unmöglich, was dem festen Verband zugeschrieben wird.

28. Juni. Temp. 37,0—37,2. Puls 100. Schlucken fester Speisen unmöglich, von Flüssigkeit sehr erschwert, da Hustenreiz und Verschlucken in die Nase auftritt. Auch ist jetzt die Sprache deutlich nasal und lallend infolge Erschwerung der Zungenbewegungen. Das Velum fast unbeweglich: alles deutliche Bulbärsymptome, zu denen sich am nächsten Tage auch die entsprechende starke Salivation gesellt. Puls 86—96. Diese, im Verein mit einer leichten Eiterdurchtränkung des Verbandes im untersten Wundwinkel, legten einen Wechsel des Tampons nahe, der jetzt, volle fünf Tage nach der Blutung, auch nicht mehr riskant schien.

30. Juni, Vorm. 10 Uhr. Unter gütiger Assistenz des Herrn Dr. Jochner (um bei eventueller Wiederkehr der Blutung gerüstet zu sein) wurde der schon von Eiter etwas angeweichte Tiefentampon gelockert, wobei aber sofort wieder stossweise Blut in mächtigem Strahl nachquoll, diesmal aber durch hellrothe Farbe unzweifelhaft als arteriell erkennbares. Auf tiefe Tamponade und comprimirenden Verband stand die Blutung wieder sofort; doch erhöhte sich die Temperatur Abends auf 38,4 und bis 6 Uhr Abends trat Umschleierung des Bewusstseins mit sehr beschleunigter stridoröser Athmung und Pulsbeschleunigung und am nächsten Morgen nach längerem Cheyne-Stokes'schen Typus der Respiration der Tod ein.

Die allein gestattete Schädelsection ergab Folgendes:

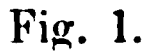
Schädeldach sehr hart, höckrig, tiefe Gefässfurchen. Dura adhärent, nicht getrübt. Im linken Sinus transversus ein frisches (Leichen-) Gerinnsel, Narbe nicht erkennbar. Der Sinus cavernosus frei. Pia überall auch längs des verlängerten Marks spiegelnd, nirgends anhaftend. Hirnsubstanz sehr anämisch, etwas saftreicher, Ventrikel leer.

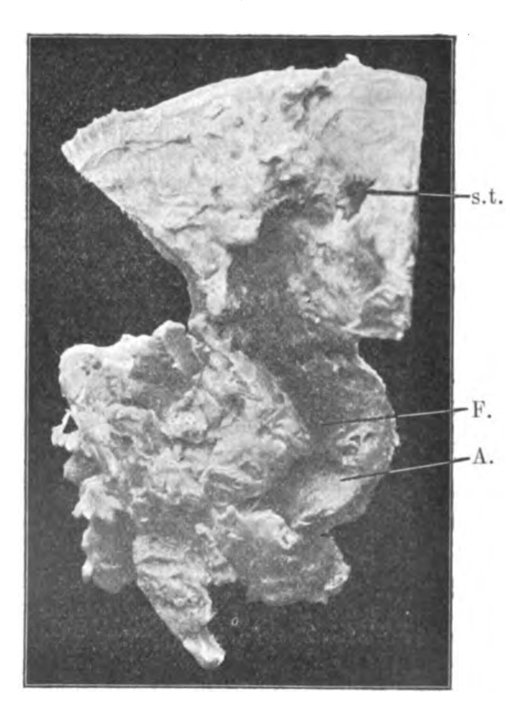
Durch das linke Emissarium Santorini gelangt man unmittelbar unter die Haut am oberen Ende des mittleren Schnittes. Im Uebrigen adhärirt die Dura überall fest und glatt an der Basis. Vom Warzenfortsatz ist nur ganz hinten noch eine kleinste Partie übrig (s. Fig. 1) mit einer isolirten leeren Zelle (hier nicht sichtbar). Oberhalb davon ein linsengrosses Loch, den Sinus transversus (s. t.) freilegend. Am Sinus ist auch von hier aus weder Narbe noch Adhärenz sichtbar. Im Uebrigen ist der Schädel nach unten vollkommen abgeschlossen.

Im inneren oberen Theil der Wunde ein schwarzes (frisches) Gerinnsel.

Nach Entfernung desselben sitzt noch ein gelbrothes (älteres) Speckgerinnsel, ohne irgend welche Erweichung, fest in der Carotis interna.

Der untere Theil der Wundfläche geht unmerklich in einen breiten Knochendefect über, dessen hintere untere Wand (wie aus Fig. 1 gut ersichtlich) vom


Fig. 1.



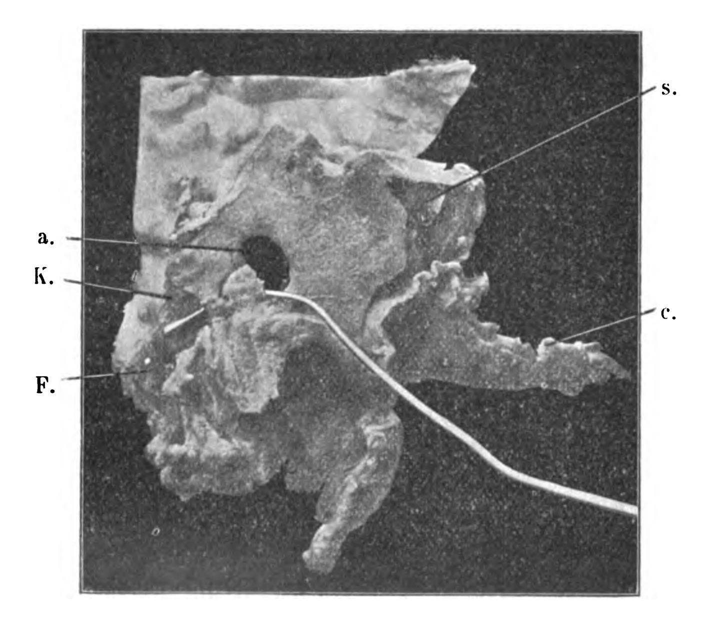
Linkes Schläfen- und Keilbein von aussen gesehen mit unten noch anhaftendem Theil des Atlas (A.). s.t. Loch im Sulcus tranversus. F. Ausmündung der Fistel im Atlaskörper.

Atlas (A) gebildet wird. Dieser ist von allen Weichtheilen entblöst und rauh, an manchen Stellen sogar tiefer defect. An der durch den Sondenknopf angedeuteten Stelle (F) führt mitten durch den Atlaskörper eine Fistel nach innen hinten und unten und mündet an der Schädelbasis und zwar über der Gelenkfläche des Epistropheuszahnes (Sondenknopf F. in Fig. 2). Der Epistropheuszahn vorn und hinten, ebenso seine Gelenkfläche mit dem Atlas, ferner sein Körper hinten, sind von Weichtheilen entblöst, speciell auch der Knorpel der linken Atlas-Epistropheus-Articulation abgefressen, sämmtliche genannten Knochentheile stark cariös. Die Dura spinalis ist bis zum unteren Rande des Epistropheus abgelöst. Die an der inneren Ausmündung der Fistel vor der Epistropheuszahnspitze gelegene Hinterfläche des Keilbeinkörpers (Fig. 2 K) ist ebenfalls stark arrodirt und morsch, von den Resten des Atlas nicht mehr zu isoliren. Von dieser Stelle führt ein weiterer, im unteren Theil ebenfalls cariös erweichter breiter Gang in den Keilbeinkörper hinein: wie Fig. 2 erweist, in eine mitten im Keilbeinkörper be-

belegene, von Schleimhaut ausgekleidete und mit Eiterschleim erfüllte bohnengrosse Höhle (a), eine accessorische Keilbeinhöhle; (der Schnitt hat diese gerade in vollem Ausmaass eröffnet, während die Begrenzung des Ausführungsganges, im unteren Theile cariös erweicht, noch erhalten ist). Die normale, vollständig



Fig. 2.



Dasselbe, medianer Sagittalschnitt, von innen gesehen. a. accessorische Keilbeinhöhle mit Ausführungsgang nach hinten, in welchen die Sonde eingeführt ist. s. normale Keilbeinhöhle. K. Keilbeinkörper, arrodirte Stelle an der Ausmündung der accessorischen Höhle. F. Innere Mündung der Fistel im Atlaskörper. c. untere Muschel.

von dieser accessorischen durch eine fast 2 cm dicke Knochenschicht getrennte Keilbeinhöhle (s.) ist leer und von normaler Schleimhaut ausgekleidet, ebenso alle anderen Nebenhöhlen.

Die Ausmündung der accessorischen Höhle in den Rachen liess sich nicht mehr auffinden.

Epikrise: Hiernach ist folgender Verlauf festzustellen. Zuerst erkrankte, vielleicht schon viele Jahre lang, die accessorische Keilbeinhöhle, worauf der uralte „Rachenkatarrh" hindeutete. Die Eiterung exacerbirte; es trat Stauung ein und der sehr frühzeitig einsetzende tiefe Nackenschmerz bedeutete den Beginn des prävertebralen Abscesses, der, an der Ausmündung der accessorischen Höhle an der Spitze des Epistropheuszahnes einsetzend, bald intervertebral wurde und sich durch den Atlas hindurch nach aussen arbeitete. Vor der völligen Durchbohrung war aber schon das Mittelohr inficirt worden, sodass die Eiterung desselben lange Zeit den Vordergrund des Interesses bildete. Mit dem Durchbruch des Abscesses nach aussen hörte dann der Eiterabfluss in den Rachen auf.

Der schon längere Zeit vermuthete und gesuchte Zusammenhang der äusseren und Ohren-Eiterung durch die Keilbeinhöhle hindurch mit dem Rachen bestand richtig, aber nicht durch die natürliche, sondern eine accessorische Höhle, deren Vorhandensein um so weniger geahnt werden konnte, als dieser Fall meines Wissens den ersten Beleg für die Existenz einer solchen Höhle bringt. Es war also immer irrthümlich nach vorn anstatt nach hinten gearbeitet worden. Der Tod ist nur indirect durch die Blutung eingetreten. Der zur Blutstillung, besonders das zweite Mal, ausserordentlich fest einschnürende Verband hatte die durch die Eiterung schon erweichten resp. aufgezehrten Wirbelverbindungen weiter verbogen, es trat Subluxation des Atlas mit Medullarcompression, Zungen- und Schlundlähmung und schliesslich Vaguslähmung ein.

Eine operative Rettung wäre, auch bei vollkommen klarer Erkenntniss der Verhältnisse, ausgeschlossen gewesen, da eine genügende Freilegung des Eiterherdes ebenfalls zum Collaps der Wirbelsäule führen musste.

Es sind eine Reihe seltenster und bemerkenswerthester Vorkommnisse in diesem Falle vereinigt gewesen:

1. Die accessorische Keilbeinhöhle.

2. Der nachträgliche Nachweis einer localisirten Naseneiterung auch da, wo zunächst bei der allgemeinen Section in situ alle Höhlen gesund schienen.

3. Das Bestehen eines intervertebralen Abscesses durch längere Zeit hindurch ohne myelitische oder andere Druckerscheinungen.

4. Die zweimal erfolgreiche Stillung der Blutung aus einer hochgradig sclerotischen Carotis blos durch Compression und die nicht infectiöse feste Thrombose trotz der nahen Eiterung.

5. Die unglaubliche Resistenz eines so hochgradig an den Circulationsorganen erkrankten Körpers gegen die langdauernde Eitervergiftung, die monatelangen entsetzlichen Schmerzen und die häufigen langen Chloroformnarkosen.

6. Der Verlauf der Tiefeneiterung ohne Temperatursteigerungen, die nur bei Exacerbationen oder Retentionen ganz kurzdauernd auftraten.

XLII.

Bemerkung zu dem J. Möller'schen Aufsatz: „Ein Fall von sogenannter Posticuslähmung mit Sectionsbefund" (dieser Band S. 289).

Von

Dr. **Arthur Kuttner** (Berlin).

Die im 2. Heft dieses Bandes S. 289 veröffentlichte Arbeit von Jörgen Möller „Ein Fall von sogenannter Posticuslähmung mit Sectionsbefund" ist in so eigenartiger Weise abgefasst, dass man auch nach einer sorgsamen Lectüre des Möller'schen Aufsatzes nicht recht weiss, ob der Verfasser mit seiner Publication für oder gegen das Semon'sche Gesetz zu argumentiren beabsichtigt. Zwar sagt er S. 295 ausdrücklich: „Klinisch und experimentell ist ja das Semon'sche Gesetz durch zahlreiche Untersuchungen bestätigt" und man sollte meinen, dass dieses Wort nur ein überzeugter Anhänger der Semon'schen Lehre gesprochen haben könnte, um so verwunderlicher muss es erscheinen, wenn Möller in krassem Widerspruch zu diesem in so unzweideutiger Weise festgelegten Standpunkt in der Ueberschrift seiner Arbeit von einer „sogenannten Posticuslähmung" spricht. Denn dieses „sogenannt" bedeutet nach deutschem Sprachgebrauch einen Zweifel an der inneren Berechtigung der gewählten Bezeichnung und jeder, der den Titel der Möller'schen Arbeit liest, wird mit der Voraussetzung an die Lectüre der Arbeit gehen, dass der Autor auf Grund der vorliegenden Arbeit seinem Zweifel Ausdruck geben wollte, ob es überhaupt so etwas wie eine Posticuslähmung gäbe. Nun könnte man meinen, dass es sich vielleicht nur um ein sprachliches Versehen handelt, wie es dem Ausländer wohl zustossen kann; dieser Gedanke wird aber hinfällig, wenn man in den Verhandlungen des dänischen oto-laryngologischen Vereins, wo Möller denselben Fall zum Gegenstand einer mündlichen Mittheilung machte (s. intern. Centralbl. f. Laryng. 1901 S. 595), liest, dass schon an Ort und Stelle Schmiegelow sich verpflichtet gefühlt hat, gegen den Möller'schen Vortrag zur Vertheidigung des Semon'schen Gesetzes das Wort zu ergreifen. Also um einen einfachen Lapsus linguae kann es sich hier unmöglich handeln! Es macht vielmehr den Eindruck, dass der Autor mit der Form seiner Mittheilung eine ganz bestimmte Absicht verfolgte, und ich glaube, man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass Möller seine Beobachtung gerade deshalb veröffentlichte, weil die Ergebnisse der Autopsie nicht so waren, wie man sie seines Erachtens bei einer typischen Posticuslähmung erwarten sollte.

Aus dem ausführlichen Sectionsprotokoll kommen für unsere Zwecke nur die

Angaben über den rechten N. recurrens und die rechtseitige Kehlkopfmusculatur in Betracht. Auf den Befund am Recurrens, der eine vorgeschrittene Atrophie zeigte, scheint Möller mit Recht kein besonderes Gewicht zu legen. Es lässt sich ja auch in der That nicht mit Sicherheit bestimmen, wie viele Nervenfasern trotz der umfangreichen Degenerationserscheinungen noch diensttauglich waren und welchen Grad von Leistungsfähigkeit diese den zugehörigen Muskeln noch ermöglichten. Fehlt doch sogar jeder Anhaltspunkt dafür, ob nicht erst in den letzten Tagen der so kurzen Krankheitsdauer die Hauptmasse der Nervenfasern ausser Betrieb gesetzt worden ist. Somit concentrirte Möller den ganzen Nachdruck in seiner Publication auf die Ergebnisse der Muskeluntersuchung, deren makroskopisches und mikroskopisches Verhalten geschildert wird. Es zeigte sich, dass „der rechte M. crico-arytaenoideus post. sowohl in der Flächenrichtung als der Dicke nach beträchtlich verkleinert war; seine Farbe war recht gut erhalten". Die rechtseitigen Adductoren (mit Ausnahme des M. crico-thyreoid., der ganz normal war) zeigten sich „bezüglich des Volumens nicht wesentlich verändert, dagegen war das Aussehen etwas mehr körnig und gelblich als auf der linken Seite; doch war das ganze Aussehen nicht ein solches, dass man makroskopisch auf eine bedeutendere Degeneration hätte schliessen mögen". Bei der mikroskopischen Untersuchung fand nun Möller nicht nur im M. posticus, wie er erwartet hatte, sondern auch in den Adductoren ausgesprochene Degenerationserscheinungen. Er constatirte theilweise Verkleinerung des Querschnittes und herabgesetztes Tinctionsvermögen. Die Querstreifung war noch sichtbar, aber stellenweise abgeschwächt. Die Längsstreifung war deutlich erhalten; Kernwucherung und fettige Degeneration wurden nicht beobachtet (s. S. 291—292).

So lautet der Sectionsbefund, auf Grund dessen sich Möller wohl zu der Reservatio mentis, die in dem Wort von der „sogenannten Posticuslähmung" zum Ausdruck kommt, gedrungen fühlte. Ihr liegt der Gedanke zu Grunde, dass man, soll die Medianstellung wirklich der klinische Ausdruck einer Posticuslähmung sein, bei der Autopsie in dem M. posticus eine stärkere Atrophie hätte finden müssen als in den Adductoren. Dieser Erwartung widerspricht aber nach Möller's Ansicht der postmortale Befund, da ihm beide Muskelgruppen einen gleich starken Schwund zu zeigen scheinen.

Und in der That, es unterliegt keinem Zweifel, dass der vorliegende Fall sich nicht ohne weiteres in die herrschende Lehrmeinung einfügen dürfte, wenn die Schlussfolgerungen, die Möller aus seinem Sectionsprotocoll zieht, einwandfrei sind. Die Frage ist nur, ob sie wirklich einwandsfrei sind.

Recapituliren wir die objectiven Resultate der Untersuchung und die subjectiven Schlussfolgerungen Möller's so ergiebt sich folgendes Bild: Der Erweiterer zeigt nach Möller's eigenen Worten makroskopisch bedeutsame Veränderungen, die eine hochgradige Degeneration desselben unzweifelhaft erscheinen lassen. Das makroskopische Aussehen der Verengerer dagegen lässt durchaus nicht „auf eine bedeutendere Degeneration schliessen." Somit ergiebt die Betrachtung mit dem blossen Auge eine ausgesprochene Differenz zwischen den Adductoren und dem Abductor. Unter dem Mikroskop aber finden in beiden Muskelgruppen ausgesprochene Degenerationserscheinungen, die sich hier wie dort durch eine theilweise Verkleinerung der Querschnitte mit herabgesetzter Tinctionsfähigkeit und stellenweiser Abschwächung der Querstreifung zu erkennen geben.

Hier liegt nun für Möller ein entschiedenes Dilemma, denn das makroskopische Aussehen entspricht seines Erachtens nicht den Ergebnissen der mikro-

skopischen Untersuchung, und die Art, wie er diesen Zwiespalt zu lösen versucht, wird entscheidend für seine ganze Arbeit — entscheidend und, ich glaube, verhängnissvoll.

Möller sieht in dem mikroskopischen Befund das entscheidende, das makroskopische Aussehen erscheint ihm bedeutungslos. Um diese Anschauung plausibel zu machen, stellt er (S. 293) die Behauptung auf, dass „die seitliche Musculatur (im Gegensatz zum Posticus) an Volumen nicht deutlich abnehmen wird, weil sie zu der ganzen Masse von Drüsen, elastischem Gewebe etc. in so enger Beziehung steht, dass sie sich nicht als Ganzes zusammen ziehen kann" — aber diese Behauptung ist nichts Anderes als eine auch nicht durch die Spur eines Beweises gestützte Hypothese, der noch dazu jedes Analogen fehlt. Dann sucht er eine Stütze für seine Annahme in der Thatsache, dass die postmortale Untersuchung ähnlicher Fälle recht verschiedenartige Ergebnisse zu Tage gefördert hat. Aber auch diese an und für sich nicht zu bestreitende Thatsache beweist nichts für ihn und seine Meinung. Denn erstens hat er leider gerade diejenigen Publicationen übersehen, welche für diese Fragen von wesentlichster Bedeutung sind, ich meine die Publicationen von Semon (Dieses Archiv. Bd. VI. S. 573 bis 574) und von Friedrich (Dieses Archiv. Bd. VII. S. 404). Was diese Arbeiten so werthvoll macht, ist die Exactheit der Untersuchung, die photographische Wiedergabe der Resultate und die experimentelle Ergänzung, die Friedrich seinen klinischen Beobachtungen gegeben hat; und in diesen Arbeiten decken sich die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungen genau mit den Postulaten der Semon'schen Lehre!

Dann aber darf man doch nicht ausser Acht lassen, dass die pathologische Forschung auf dem Gebiet der Degenerationsvorgänge im inactiven Muskel überhaupt noch nicht zu einem abschliessenden Urtheil gelangt ist. Und zwar sind es weniger die qualitativen als die quantitativen Veränderungen, deren Abschätzung unter dem Mikroskop grossen Schwierigkeiten begegnet. Deshalb scheint es nicht angängig zu behaupten, in zwei Muskelgruppen, deren makroskopisches Aussehen so wesentliche Verschiedenheiten aufweist, sei die Degeneration gleich stark, weil das Mikroskop in beiden theilweise Verkleinerung der Querschnitte und herabgesetztes Functionsvermögen nebst stellenweiser Abschwächung der Querstreifung zeigt. Vielmehr möchte ich in directem Gegensatz zu Möller annehmen, dass die Degenerationsvorgänge in demjenigen Muskel (Posticus), der „der Flächenrichtung und der Dicke nach beträchtlich verkleinert war," älteren Datums und weiter fortgeschritten waren, als die Veränderungen in den Muskeln (Adductoren), „deren ganzes Aussehen nicht ein solches ist, dass man auf eine bedeutende Degeneration hätte schliessen mögen".

Gewiss ist noch mancher Punkt in der Semon'schen Lehre, der der Klärung und Ergänzung bedarf, und zu Semon's Ruhme sei es gesagt, dass er das auch immer mit objectiver Freimüthigkeit anerkannt hat. Aber den Möller'schen Fall möchte ich ebenso wie Schmiegelow gerade auf Grund des Sectionsbefundes nicht als Beweis gegen das Semon'sche Gesetz, sondern als vollwerthigen Beleg für dasselbe in Anspruch nehmen: der sowohl in der Flächenrichtung als der Dicke nach beträchtlich verkleinerte Posticus und die in ihrem Volumen noch unveränderten Adductoren — das ist es ja eben, was Semon gelehrt hat!

XLIII.

Ueber Anästhesirung der Schleimhäute mit 25proc. alkoholischer Cocainlösung bei Operationen in der Nase, im Pharynx und Larynx.

Von

Dr. **Wladyslaw Wróblewski,** Ordinir. Arzt an der Ambulanz für Hals- und Nasenleidende am Evangelischen Krankenhause zu Warschau.

Seit vielen Jahren wird das Cocain in sämmtlichen Zweigen der ärztlichen Kunst angewandt und leistet überall, namentlich aber bei rhino-laryngologischen Operationen, unschätzbare Dienste. In der letzten Zeit begann man das Mittel bei grösseren chirurgischen Eingriffen mit Erfolg anzuwenden, sei es zur oberflächlichen Anaesthesie (Schleich) oder zur tieferen, wie bei Operationen am Rumpf, an den Extremitäten, in der Bauchhöhle etc. (Bier-Tuffier).

Zur Anaesthesirung der Schleimhäute benutzten wir 5—10proc. wässrige Cocainlösungen in Form von Bepinselung, seltener als Zerstäubung und vereinzelt zu parenchymatösen Injectionen. Concentrirtere Lösungen jedoch verursachten sehr häufig mehr oder weniger ausgesprochene Intoxicationssymptome.

Als ich daher in dem Werk von Pieniazek[1]) wiederum las, dass er zur Anaesthesie der Schleimhaut bei Laryngofissur alkoholische Cocainlösungen (Cocain. mur. 1,0, Spirit. vin. rect. 4,0) gebraucht, begann ich diese Methode zu üben und kann sie auf Grund meiner eigenen Erfahrung bei allen rhino-laryngologischen Operationen bestens empfehlen, da sämmtliche an der Schleimhaut vorgenommene Eingriffe absolut schmerzlos verlaufen. Ich habe mich ihrer in mehr als 50 Fällen bedient und die verschiedensten Operationen bei Kindern, Erwachsenen, ja sogar bei höchst empfindlichen Personen ausgeführt und stets von den Patienten die Antwort bekommen, dass sie nichts fühlten. Besonders betonen möchte ich hier, dass ich nicht ein einziges Mal Ohnmachtsanfälle oder sonstige auf Cocainintoxication deutende Symptome, wie sie besonders oft nach Anwendung des Mittels in der Nase auftreten, zu beobachten Gelegenheit hatte. Ich vermuthe, dass der Alkohol hier bis zu einem gewissen Grade auch als Antidotum wirkt.

Das Cocain braucht in dieser Concentration nur in sehr geringen Quantitäten angewandt zu werden. Eine — in Intervallen von 1—2 Minuten — vorgenommene

---

1) Die Verengerung der Luftwege S. 333. P. gab diese Methode bereits im Jahre 1887 an, doch hat sie bis jetzt die ihr gebührende Verbreitung nicht gefunden.



dreimalige Bepinselung der Schleimhaut mit einem kleinen in die Lösung getauchten Wattebausch genügt, um eine complete Anaesthesie herbeizuführen.

Da das Cocain mit Alkohol einen Niederschlag giebt, löste ich es zuerst in mehreren Tropfen Wasser und fügte dann die nothwendige Menge Weingeist hinzu. Jetzt mische ich den Alkohol mit dem Cocainpulver in einer Eprouvette und erwärme die so erhaltene Flüssigkeit über einer Spiritusflamme. Der Alkohol siedet bald (78,3° C.), löst momentan das Cocain und behält sogar nach dem Erkalten seine vollkommene Durchsichtigkeit.

Bei der ersten Bepinselung hat man, namentlich in der Nase, ein sehr schnell vorübergehendes Gefühl von leichtem Brennen. Handelt es sich um äusserst empfindliche Patienten, so kann auch diesem vorgebeugt werden, indem man zuerst etwas von einer 5proc. wässrigen Cocainlösung zerstäuben lässt.

Bei dieser Anaesthesirungsmethode resecirte ich mehrmals mit der Scheere[1]) und Schlinge die Nasenmuscheln, entfernte Polypen, trug Leisten vom Septum ab u. s. f.

Im Nasenrachenraum beseitigte ich etwa 15mal adenoide Wucherungen.

Im Pharynx cauterisirte ich Granulationen, führte Tonsillotomieen und was sehr wichtig ist, sogar das „Morcellement“ der Mandeln aus, d. h. die partielle Beseitigung derselben mit der scharfen doppelten Curette da, wo sie mit den Gaumenbögen verwachsen und nicht zu sehr vergrössert sind, dennoch aber aus verschiedenen Gründen (z. B. bei Tonsillitis desquamativa chronica, Tonsillitis follicularis saepe recidivans u. s. f.) entfernt werden sollen. Dieser letztere Eingriff verursacht bekanntlich starke Schmerzen, allein mit Hilfe der alkoholischen Cocainlösung gelang es mir stets, eine absolute Anaesthesie zu bewirken, so dass ich nahezu mit mathematischer Genauigkeit operiren konnte.

Sehr schmerzhaft ist auch gewöhnlich die galvanocaustische Behandlung der Wülste bei Pharyngitis lateralis, namentlich wenn dieselben sehr dick sind. Aus diesem Grunde waren wir bisweilen genöthigt zu parenchymatösen Injectionen von Cocain mit Antipyrin zu greifen,[2]) während die alkoholische Lösung vollkommen genügt, um eine totale Schmerzlosigkeit herbeizuführen.

Das gleiche kann ich auch von den chirurgischen Eingriffen im Larynx sagen. Ich operirte wie am Phantom zweimal zahlreiche Papillome und war imstande sämmtliche an und unter den Stimmbändern sitzende Knötchen so gründlich zu entfernen, dass die genannten Theile ein vollkommen normales Aussehen wiedererlangten.

In einem anderen Fall, wo ich während einer Sitzung mit der Heryng'schen Curette rechts das ganze Ligamentum ary-epiglotticum, ferner Infiltrate in der Gegend des Aryknorpels und grosse tumorenartige Infiltrationen am falschen Stimmband beseitigte, gab der Patient nach Vollendung der Operation an, dass er nicht nur keine Schmerzen hatte, sondern überhaupt nicht wusste, was mit ihm vorgenommen wurde.

Ein anderer erwachsener und intelligenter Mann, bei dem ich die sehr vergrösserten Mandeln entfernte, war nicht imstande anzugeben, welche Tonsille bereits herausgenommen wurde und welche noch abgetragen werden sollte.

---

1) In meinem Aufsatz unter „Resection der unteren Nasenmuschel“ (vergl. diesen Band S. 392) stützte ich mich auf die früher operirten Fälle, gab daher dort zur Anästhesie die 10proc. wässrige Cocainlösung an.

2) Vergl. meinen Aufsatz in der „Gazeta Lekarska“ 1893.



Ganz dieselben Erfolge haben die Collegen Zienciakiewicz, Maurycy, Hertz und Sinolencki zu verzeichnen, welche in meiner Ambulanz Gelegenheit fanden, diese Methode an einem sehr reichen Krankenmaterial zu erproben.

Auch in der Privatpraxis konnte ich die günstigen Resultate den mir assistirenden Collegen demonstriren. So z. B. einmal (Dr. Iwanicki) bei einem achtjährigen Knaben, dem ich adenoide Vegetationen und mehrere Tage später die hypertrophischen unteren Muscheln während einer Sitzung mit der Scheere auf beiden Seiten resecirte. Ich habe hier ausnahmsweise beide Nasenhälften zugleich operirt, weil gar keine Zeichen einer Allgemeinwirkung des Cocains auftraten und die Blutung eine geringe war. Der Knabe fühlte absolut garnichts, plauderte während der ganzen Zeit und verhielt sich so ruhig, dass man ihn nicht einmal zu halten brauchte.

In einem zweiten Fall (wo mir Frl. Dr. Teofila Cohn assistirte) handelte es sich um einen äusserst empfindlichen 12jährigen Jungen, der schreiend und mit Gewalt ins Zimmer gebracht und beim Cocainisiren gehalten werden musste. Als ich ihm ein Stück von der Wucherung mit der Zange herausnahm, und er sich überzeugt hatte, dass dies ganz schmerzlos geschah, war er bis zum Schluss der Operation vollkommen ruhig, trotzdem ich zweimal mit scharfen Instrumenten im Nasenrachenraum arbeiten musste. Der Knabe unterhielt sich ganz gemüthlich und sagte, dass er sich ohne Geschrei und Widerstand dem Eingriff unterworfen haben würde, wenn er gewusst hätte, dass derselbe schmerzlos verlaufen wird.

Auf Grund der oben citirten Beispiele müssen wir folgern, dass die alkoholische Cocainlösung der wässrigen zweifellos weit über ist, und ich möchte sie deshalb den Collegen zu weiterer Anwendung bestens empfehlen. Nicht gleichgiltig ist hier wohl auch die Wirkung des Alkohols selbst, dem schon an und für sich eine anaesthetische und desinficirende Eigenschaft innewohnt.

XLIV.

Zur Blutstillung nach Tonsillotomie.

Von

Dr. **Heermann** (Essen a. R.)

Zu den ganz besonderen Annehmlichkeiten unseres Berufes gehört es, einer Blutung gegenüber zu stehen, deren Stillung Schwierigkeiten macht. Dies fragliche Vergnügen hatte ich vor einiger Zeit. Es handelte sich um einen 46 Jahre alten Patienten, dessen rechte, nicht sonderlich vergrösserte, aber mit tiefen Buchten versehene Tonsille seit Jahren alle 4—5 Wochen sich entzündete. Die letzte Entzündung lag zwei Wochen zurück. Da die Tonsille nicht soweit herauszuziehen war, dass ich sie mit einem geknöpften Tonsillotom hätte herausschneiden können, so präparirte ich sie mit Haken und Scheere heraus. Die Blutung war ziemlich stark, wurde aber unangenehm, als ich den letzten Verbindungsstrang der Tonsille mit der äusseren oberen Partie der vorderen Fläche des hinteren Gaumenbogens durchtrennte. Gazebausch gegen die blutende Stelle gedrückt, wirkt wenig; Patient reizbar, verträgt die Tamponade schlecht. Nachdem er einen ziemlichen Aderlass gehabt, steht die Blutung, anscheinend von selbst. Er bleibt in meiner Wohnung. Als ich nach einer Stunde nachsehe, hat sich ein grosses Blutgerinnsel gebildet, welches aus der Tonsillenschlucht bis zum Sinus pyriformis sich herunter erstreckt. Entfernung desselben mit Zange. Darauf erneute Blutung. Nun befolgte ich eine Methode, wie sie in solchen Fällen im Kölner Bürgerhospital seit zwanzig Jahren geübt wird. Mit einer Bergmann'schen Nadel zog ich einen kräftigen Seidenfaden möglichst tief durch den hinteren Gaumenbogen, alsdann ebenso durch den vorderen. Der Seidenfaden wurde ausserhalb des Mundes geknotet und in der Weise zugezogen, dass das eine Ende des Fadens mit der Zange erfasst, hinten im Pharynx festgehalten und nun das andere kräftig angezogen wurde. In gleicher Weise legte ich eine zweite Naht, ungefähr $^3/_4$ cm abwärts an. Die Gaumenbögen lagen fest aneinander und bildeten gleichsam nur eine Falte. Die Blutung stand sofort.

Die Zweckmässigkeit dieses Vorgehens leuchtet ein. Es ist daher zu verwundern, dass es so wenig geübt wird; denn sonst könnte nicht so vielerlei gegen diese Nachblutungen empfohlen werden. Der Grund scheint mir darin zu liegen, dass mit den gebräuchlichen Nadelhaltern die Anlegung dieser Naht sehr schwierig ist: Die Durchstechung des hinteren Gaumenbogens geht ja leicht, aber vergeblich habe ich mich bemüht, die Spitze innerhalb der Gaumenbögen zu erfassen. Das reichlich fliessende Blut, die Würgbewegungen seitens des Patienten, verhinderten einen genauen Ueberblick. Als dann noch Patient den Seidenfaden aus

dem Nadelöhr zog und die Nadel frei im hinteren Gaumenbogen sass, war die Situation doppelt unangenehm. Nun nahm ich die Heymann'sche Löffelzange; mit dieser war die Spitze der Nadel leicht zu finden und herauszuziehen. Die Anlegung der Nähte mit der Heymann'schen Zange dauerte dann nur einige Minuten.

Beschwerden hatte Patient von den Nähten nicht; nach 4 Tagen wurden diese entfernt. Die Tonsillotomiewunde heilte ohne Störungen. Es wäre daher der Vorschlag nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, nach jeder Tonsillotomie, sofern die Patienten ein bestimmtes Alter überschritten haben, weit vom Arzt entfernt wohnen, und es sich um harte Tonsillen handelt, die oben beschriebene Naht prophylaktisch anzulegen. Es würden dadurch nicht nur die directen Nachblutungen, sondern sehr wahrscheinlich auch eine Spätblutung verhindert, wie ich sie fast um dieselbe Zeit in einem zweiten ganz analogen Fall erlebte. Der betreffende Patient bekam 4 Tage nach der Tonsillotomie Nachts eine solche Blutung, dass er ohnmächtig wurde. Unmittelbar nach der Operation hatte er nur wenig geblutet.

Verehrer der Galvanokaustik werden sagen, dass nach Verkleinerung der Tonsille mit dem Glühdrath Blutungen nicht zu befürchten sind. Dem widerspricht aber die Beobachtung von Moure, Werner und Heryng. Hedinger verlor sogar eine Kranke an der durch die Blutung veranlassten Anaemie.

Einen sicheren Schutz würde nur die Elektrolyse abgeben. Ob aber viele Patienten Zeit und Lust haben, 20 und mehr Sitzungen auszuhalten, das wäre doch wohl sehr zu bezweifeln.

XLV.

Schreiben an den Herausgeber in Bezug auf den laryngologischen Unterricht in Heidelberg.

Von

Prof. **Jurasz** (Heidelberg).

Mit grossem Interesse habe ich in dem letzten Hefte ihres geschätzten Archiv's den Bericht über die Einrichtungen der neuen und unter ihrer Direction stehenden Klinik für Hals- und Nasenkranke in Berlin und über die Feier, welche bei der Eröffnung der Klinik stattgefunden hat, gelesen. In Ihrer Festrede haben Sie erwähnt, dass „in ausserpreussischem Deutschland an den Universitäten Heidelberg und Freiburg selbstständige laryngologische Kliniken errichtet seien". Was Heidelberg anlangt, stimmt diese Erwähnung leider nicht mit den Thatsachen überein und möchte ich Sie deshalb bitten, Ihren Ausspruch möglichst im nächsten Hefte ihres Archiv's richtig stellen zu wollen, zumal nicht allein Sie, sondern viele Collegen von Nah und Fern glauben, dass wir an unserer ehrwürdigen Ruperto-Carola eine zeitgemässe laryngologische Unterrichtsanstalt besitzen.

In Heidelberg existirt allerdings seit dem Jahre 1877 eine von mir in's Leben gerufene ambulatorische Klinik für Kehlkopf-, Rachen- und Nasenkranke, welche in steter Entwickelung jetzt über eine jährliche Frequenz von mehr als 1800 Kranken verfügt. Diese Ambulanz habe ich zwar von Anfang an in den Dienst der Universität gestellt, sie hat aber, trotzdem sie seit einer Reihe von Jahren eine staatliche Subvention bezieht, ihren privaten Charakter bis zum heutigen Tage beibehalten. Meine seit lange betriebenen vielfachen Bemühungen bei den Behörden, dieses Institut im Interesse der Hochschule den Universitätsinstituten einzureihen und zeitgemäss durch Errichtung einer stationären Klinik zu erweitern, sind zu meinem grossem Bedauern bisher vergeblich geblieben. Dieser Umstand ist um so mehr zu beklagen, als hier die Behandlung der Kranken und die Leitung des Unterrichts auf diese Weise wesentlich eingeschränkt ist und als man auf der badischen Landesuniversität in Freiburg das Bedürfniss einer officiellen und mit einer Station verbundenen laryngologischen Klinik anerkannt und diesem Bedürfnisse abgeholfen hat. Ihren Ausspruch will ich aber gern im Sinne eines guten Omens für Heidelberg hinnehmen und hoffen, dass es sich nicht als trügerisch erweist.

Druck von L. Schumacher in Berlin.


UNIVERSITY OF CHICAGO
79 855 326